

ANNEE 1969

THESE

N^o 228
40 RUE PASCAL PARIS

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean, Paul, François VIELH

Né le 6 Juillet 1943 à ORAN (Algérie).

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**LA SIDEROSE PULMONAIRE
DU SOUDEUR A L'ARC.**

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552225_0049

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean, Paul, François VIELH

Né le 6 Juillet 1943 à ORAN (Algérie).

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LA SIDEROSE PULMONAIRE

DU SOUDEUR A L'ARC.

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	Beaujon
	— — — — —
Cliniques chirurgicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— — — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — — (Beaujon)	GAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DEGOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine
	Saint-Antoine

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)	MOZZIGONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — — (Pitié)	DOMART (A.)
— — — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICNOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A Mademoiselle Marie FERRANDO

A ma Femme

A Frédérique et Emmanuèle, mes filles.

A Monsieur le Professeur Maurice DEPARIS

Professeur titulaire de la Chaire de Pathologie
et Thérapeutique Générale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Palmes Académiques

Médecin des Hôpitaux

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur BLANCHON

Médecin des Hôpitaux

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
guidé et conseillé. Qu'il veuille bien
trouver ici l'expression de ma gratitude.

A mes Maîtres d'Externat :

- Docteur VIGUIE
- Professeur LE BEAU
- Docteur CHAMPEAU (In memoriam)
- Docteur BLANCHON
- Professeur Agrégé FRITEL
- Docteur LANVIN

P L A N

1 - INTRODUCTION

2 - L'OBSERVATION

3 - RAPPEL DE ONZE OBSERVATIONS ANATOMO CLINIQUES

4 - TECHNIQUE PROFESSIONNELLE

5 - FREQUENCE DE LA SIDEROSE CHEZ L'ARCO-SOUDEUR

6 - LA SIDEROSE PULMONAIRE DU SOUDEUR A L'ARC

- La clinique
- L'examen radiologique
- Les explorations fonctionnelles
- L'anatomie pathologique
- L'évolutivité
- En conclusion

7 - RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

8 - ESSAI DE PATHOGENIE

- Le fer seul provoque-t-il en dehors de la surcharge alvéolaire et péri broncho vasculaire des altérations pulmonaires ?
- Néanmoins, le fer est-il totalement innocent ?
- L'introduction de fer par voie aérienne peut-elle provoquer des troubles du métabolisme du fer ?

9 - LE PROBLEME SOCIAL

10 - CONCLUSIONS

INTRODUCTION

En 1866, ZENKER introduit le terme de sidérose pour désigner une maladie consécutive à l'inhalation excessive d'oxyde de fer.

En 1936, DOIG et MAC LAUGHLIN décrivent une réticulation pulmonaire, au cours d'une série d'examens radiologiques, chez un grand nombre de soudeurs. Ils notaient de fines opacités nodulaires dues à l'inhalation de poussières de fer. Les opacités pulmonaires furent attribuées à la sidérose.

En 1938, ENZER et SANDER présentent le premier cas de sidérose pulmonaire du soudeur à l'arc, avec anatomie pathologique.

Depuis, les observations de sidérose du soudeur à l'arc se sont multipliées et les études de groupe sont nombreuses, en raison de l'énorme extension qu'a connue la soudure à l'arc dans toute l'industrie depuis la dernière guerre mondiale, et grâce au développement de la médecine du travail.

La maladie est généralement décrite comme une forme bénigne de pneumoconiose. Les symptômes respiratoires sont habituellement absents et à l'histologie, on ne constate pas de fibrose. Cependant, on rapporte des cas de sidérose de l'arco-soudeur accompagnée de troubles respiratoires : ils ont alors été attribués à la présence de composés, autres que le fer, dans les poussières inhalées.

Mais les examens anatomo pathologiques sont rares, car cette maladie est peu invalidante, et la plupart des renseignements sont donnés, soit par des biopsies pulmonaires, soit par des autopsies lorsqu'une autre cause est venue provoquer la mort.

Pourtant, ce sont ces examens qui présentent une importance capitale ; en effet, c'est l'étude des différentes lésions pulmonaires qui permettra de rechercher l'étiologie des lésions pulmonaires chroniques du soudeur à l'arc.

Le fer est-il seul en cause, et dans ce cas, il s'agirait d'une pneumoconiose simple, de surcharge ou bien d'autres éléments partagent-ils la responsabilité de la maladie, avec le fer, et alors, ils s'agirait d'une pneumoniose mixte.

C'est à propos d'un cas de sidérose pulmonaire chez le soudeur à l'arc qui nous a été fourni par Monsieur le Docteur BLANCHON que nous avons été amené à rechercher et à rapporter ici différentes observations comportant un examen anatomo pathologique.

Après l'étude de la technique professionnelle et de la fréquence, nous allons brosser un tableau clinique, radiologique, fonctionnel et anatomo pathologique de la maladie. Enfin, après un bref rappel de physiopathologie, nous tenterons un essai pathogénique avant d'envisager l'incidence de la maladie dans le domaine de la pathologie du travail.

oOo

L'OBSERVATION

Un homme de 64 ans est admis à Bicêtre le 29 mai 1967.

Il est très pâle, porteur d'une anémie à 1 740 000 G.R. normochrome, V.G. : 0,95, fer sérique : 80 μ accompagnée d'une leucocytose à 10 600 blancs dont 80 % de P.N.

Cette anémie est en rapport avec une insuffisance rénale sévère avec une azotémie à 3 g et dans les urines, une légère albuminurie.

La cause de cette insuffisance rénale n'est pas évidente. Cet homme était bien portant jusqu'à une date récente, c'est seulement 2 mois avant l'hospitalisation que se sont manifestées des sensations de fatigue, de l'anorexie et que son état général s'est progressivement détérioré.

Malgré le traitement symptomatique par des perfusions glucosées, un régime alimentaire sans protides, des transfusions, il meurt en quelques jours. L'autopsie montre deux petits reins atrophiques contenant des microabcès. Mais dans cette observation, une autre particularité mérite d'être retenue. Sur la radiographie pulmonaire, le coeur apparaît un peu augmenté de volume et étalé sur le diaphragme mais surtout le parenchyme pulmonaire est occupé par un semi de micronodules occupant la partie moyenne et la base des deux champs respectant les sommets.

L'interrogatoire n'apporte la notion d'aucun trouble respiratoire, il ne tousse pas, ne crache pas, n'était pas dyspnéique avant la maladie actuelle. Il est vrai qu'une ancienne fracture du bassin a laissé des séquelles et qu'il ne se déplace que peu, avec le secours de deux cannes. L'examen physique des poumons n'apporte aucun renseignement, le coeur est normal à l'auscultation, la T.A. à 17 - 9, il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Un antécédent très important est à retenir, il a été soudeur à l'arc pendant de très nombreuses années. Il a cessé ce travail en 1958, soit depuis 9 ans ; depuis il est gardien et non exposé à un empoussiérage.

L'autopsie devait permettre le diagnostic de sidérose pulmonaire chez un ancien soudeur à l'arc. Compte-rendu de l'examen anatomique des poumons pratiqué par Monsieur le Professeur Agrégé PAILLAS.

- Macroscopiquement :

Les poumons ne sont pas densifiés, ils sont bien aérés dans l'ensemble. Leur coloration est bleu sombre, noirâtre, ils sont parsemés tant en surface que sur les coupes macroscopiques de très nombreux grains d'environ 2 mm de diamètre.

- Microscopiquement :

Les fragments confiés au laboratoire consistent uniquement en parenchyme pulmonaire.

Ce parenchyme pulmonaire, qui n'est pas densifié, et qui reste bien aéré dans l'ensemble, contient une multitude de nodules répartis assez régulièrement, séparés les uns des autres et non confluent. Ces nodules ont une taille assez minime et ils occupent en moyenne l'emplacement de 5 ou 6 alvéoles.

Topographiquement, on constate qu'ils sont souvent situés à proximité de vaisseaux et parfois même des vaisseaux les pénètrent.

Leur forme est tantôt arrondie, tantôt ovalaire, tantôt étoilée.

La structure de ces nodules est complexe. On trouve tout d'abord un tissu conjonctif hyalin qui forme la base de la lésion et dont les trousseaux se disposent en amas denses, en fascicules et en éventails.

Dans ces plages conjonctives hyalines existent des plaques calcaires dont l'étendue est généralement celle d'une alvéole. En outre, le tissu conjonctif est très abondamment ponctué d'un pigment anthracosique, responsable de la couleur noirâtre des lésions macroscopiques.

Les colorations électives montrent enfin que ces nodules sont ponctué surabondamment d'un pigment ferrugineux que l'on trouve surtout à la périphérie des lésions.

En plus de ces nodules, existent dans le parenchyme pulmonaire des dépôts coniotiques (fer et charbon) dans les adventices artérielles et bronchiques.

Le parenchyme pulmonaire est simplement emphysémateux ou normal. On n'y trouve aucune fibrose notable.

En conclusion, sont réalisées ici les lésions d'une pneumoconiose à charbon, calcium et fer. Il est logique de penser que cette pneumoconiose est en relation avec la profession qu'a exercée le sujet.

oOo

RAPPEL DE ONZE OBSERVATIONS

ANATOMO-CLINIQUES

Nous allons ici résumer, en raison de leur importance, les observations comportant un examen anatomo pathologique des poumons, que nous avons pu retrouver dans la littérature. En effet, l'examen histologique est capital pour affirmer le diagnostic de sidérose. D'autre part, la connaissance de la nature des lésions pourra permettre de mieux comprendre la maladie et d'éclairer les hypothèses pathogéniques.

1) ENZER et SANDER rapportent en 1938 le cas d'un arco soudeur décédé 4 jours après une fracture de D 12, d'une pneumonie lobaire inférieure gauche.

W.S. né en 1878 a été pendant 15 ans forgeron en Allemagne, avant sa venue aux U.S.A., puis 3 ans soudeur, puis 7 ans riveteur et presseur et enfin, soudeur à l'arc 18 ans. Il n'a jamais travaillé en fonderie. Il n'a présenté aucun antécédent pulmonaire, ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel et l'examen clinique est négatif.

La radiologie faite en mars 1935 montre de "fins nodules uniformément répartis dans les deux poumons, de moins de 2 mm de diamètre, à bords flous ; ombres accentuées ; ni agglomérats, ni calcifications."

Le malade continue à travailler mais à l'air libre et il meurt 1 an plus tard, à la suite d'un accident. L'autopsie est pratiquée 16 jours après la mort et révèle :

- Examen Macroscopique -

"Plèvres recouvertes d'un exsudat fibrineux purulent, rugueux. Le lobe inférieur est augmenté de volume et cyanosé. Après extirpation des exsudats pleuraux, on pouvait voir un fin piqueté coloré en noir. A la coupe, condensation homogène extensive irrégulièrement nodulaire, de teinte gris bleu ; à l'expression du poumon, écoulement d'un exsudat épais et gris. En somme, aspect de pneumonie lobaire au stade de l'hépatisation grise."

"Un pigment noir était réparti dans le poumon, sans signe net de nodules cicatrisés ou fibreux. Les diverses coupes rapprochées du poumon ne permirent pas de révéler un foyer quelconque de tuberculose."

"Les ganglions lymphatiques hilaires étaient peu nombreux, petits, ramollis, gris et parsemés de pigment noir."

"Le coeur n'apportait rien de nouveau."

- Examen Microscopique -

"Il montra au sujet de la pigmentation une répartition irrégulière, dense, surtout à la périphérie, presque entièrement intracellulaire et contenue dans de gros macrophages concentrés autour des vaisseaux et des lymphatiques."

"Par l'hématoxyline éosine, le pigment apparaît sombre, presque noir. Examiné à la lumière polarisée ou sur fond noir, le pigment apparaît entièrement amorphe et non cristallin."

"La taille des macrophages varie, de petites cellules ovales à d'autres grandes à contours irréguliers. Dans certaines zones, le pigment extra-cellulaire apparaît, sous forme de grossiers granules fins dans le stroma et le réticulum central. Pas de fibrose. Les colorants du fer donnent un cercle central d'une substance noire charbonneuse et une périphérie d'un bleu brillant. Il y a beaucoup de fines particules colorées entièrement par ces réactifs. Le lobe épaissi montre, d'autre part, en coupe, une pneumonie lobaire aiguë atypique. Il y a là une pigmentation diffuse où le pigment noir est accumulé et presque entièrement inclus dans de gros phagocytes, lesquels sont tout autour des vaisseaux sanguins et parfois des bronchioles ou en grappes dans les septa alvéolaires. Il n'y a en aucun endroit, d'oblitération des vaisseaux sanguins. On fit des analyses chimiques pour rechercher la silice selon la méthode de SWEANY sur deux échantillons qui donnèrent 0,096 et 0,089 mg p. cent, valeurs qui correspondent à celles d'individus n'ayant jamais été exposés aux poussières de silice."

"La réaction du bleu de Prusse fut positive après micro-incinération, de façon plus intense que sur de simples coupes. On pensa d'abord que les nodules contenaient du charbon en leur centre, mais après étude des coupes incinérées, les particules semblaient vraiment composées essentiellement de fer et la concentration de ce pigment explique ainsi l'intensité du colorant réactif."

2) POINSO et ses Collaborateurs présentent en 1952 le cas d'un homme âgé de 42 ans, soudeur à l'arc électrique depuis 17 ans, hospitalisé pour une cirrhose pigmentaire, sans diabète, avec impuissance, dont il est décédé en 1951. Les différentes radiographies montrent toutes "une image de miliaire diffuse respectant les deux sommets; les grains sont petits, irréguliers, il y en a d'arrondis, de vaguement stellaires, de tortueux (image en chapelet). Les poumons sont cotonneux, les ombres hilaires sont accentuées des deux côtés."

- A l'autopsie : "Le poumon droit est adhérent à la paroi (plèvre épaisse et gélatineuse). Les poumons sectionnés sont parsemés de points noirs tranchant mal sur le parenchyme qui est d'une teinte très foncée."

- A l'examen histologique : "La structure du parenchyme pulmonaire, respectée dans son ensemble, comporte des dépôts pigmentaires régulièrement répartis en amas de petite taille, bien limités, nettement séparés les uns des autres. Ils sont situés dans les lobules, au contact des petits vaisseaux et des cloisons inter alvéolaires. Les grains pigmentaires sont assez gros, en mottes très denses occupant soit l'adventive péri-vasculaire, soit les septa modérément épaissis. La réaction du poumon au contact des dépôts pigmentaires est minimale."

"On note à leur niveau l'existence de quelques amas lymphocytaires. La lumière des alvéoles peut être bourrée de pigments, sans entraîner des modifications importantes de leurs parois. La réaction au bleu de TURNBULL a été très démonstrative en montrant les sels de protoxyde de fer (Fe_2) et les sels de sesquioxyde (Fe_3) réduits préalablement à l'état ferreux (Fe_2)."

3) CHARR rapporte en 1956 trois cas de sidérose pulmonaire chez des arco-soudeurs. Deux d'entre eux comportant un examen anatomo-pathologique par biopsie pulmonaire.

- Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 54 ans qui a été exposé pendant 15 ans à des fumées de soudage. Il présente dyspnée, toux. La radioscopie montra une diminution de la course diaphragmatique.

"La radiographie montra une exagération de la trame pulmonaire et des petits nodules denses, éparpillés dans les deux champs pulmonaires avec prédominance dans la moitié supérieure de chaque poumon."

Les explorations fonctionnelles montrèrent un déficit respiratoire de type emphysémateux.

"L'anatomie montra de nombreuses particules ferriques mises en évidence par des colorations spéciales et localisées aux septas alvéolaires, ainsi qu'une infiltration cellulaire autour des espaces péri vasculaires avec une densification du tissu fibreux autour d'eux."

- Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 60 ans qui a été exposé pendant 40 ans à des fumées de soudage. Il présente depuis 1955, dyspnée, toux, expectoration, cyanose, hypocratisme digital, hépatomégalie, oedème des membres inférieurs,

"La radiographie montra une accentuation trabéculaire de la trame des deux champs pulmonaires, avec présence de nombreux nodules denses, au niveau de la partie supérieure des deux poumons."

L'électro cardiogramme montrait des signes de surcharge droite.

"La biopsie pulmonaire montra un remaniement de l'architecture pulmonaire normale, avec des structures inflammatoires chroniques."

Il y avait des inflammations bronchiolaires avec des zones de nécrose, une épithélialisation des alvéoles et une fibrose extensive.

"Il y avait beaucoup de macrophages et de neutrophiles. L'aspect était celui d'une pneumonie chronique avec granulomatose et angeite."

4) FRUHLING et SCHITZLER rapportent en 1959 un cas de sidérose pulmonaire chez un soudeur ayant exercé sa profession pendant 12 ans, mort de cirrhose éthylique et de néphrite aiguë. Radiologiquement il existait une image réticulo nodulaire discrète des deux champs pulmonaires.

"La pneumopathie se caractérise histologiquement par une alvéolite à poussières ferriques très abondantes, aboutissant à une histiocytose interstitielle diffuse modérée à évolution très peu sclérogène."

5) CAILLAUD rapporte dans sa thèse une observation du D. Ch. SORS et D.M. BLONDEAU.

Il s'agit d'un sujet ayant soudé en atmosphère confinée de 1934 à 1944, et à l'air libre de 1944 jusqu'en 1958. C'est un sujet présentant de gros troubles digestifs (gastrectomie en 1949 pour ulcus duodénal.)

En 1958, les radiographies pulmonaires montrent "un semis de fines opacités miliaires, de diamètre inférieur à 2 mm, réparties uniformément dans les deux champs, des sommets aux bases, comme des hiles aux parois, quelques opacités nodulaires et une petite plage d'infiltrat, strictement localisées dans le lobe supérieur droit, surtout dans sa région axillaire, bien visibles sur les tomographies prises à 7 et à 9 cm du plan postérieur."

L'exploration fonctionnelle respiratoire est sensiblement normale.

En février 1959, une Biopsie Pulmonaire du lobe supérieur droit est faite.

"Ce fragment biopsique est occupé par un parenchyme collabé où l'on note la présence de nodules pigmentés péri-vasculaires, et plus spécialement localisés dans les septas broncho-vasculaires."

"Ces nodules sont formés par des poussières anthracosiques et surtout par d'importants dépôts ferriques bien mis en évidence par la technique de PERLS. A leur niveau, on note une discrète prolifération collagène qui épaissit les cloisons, mais demeure très localisée. Rien ne permet de conclure sur le fragment prélevé à l'intervention surajoutée de poussière de silice."

Le malade présente, en juin 1959, peu avant sa mort, une cirrhose avec ascite, une discrète pigmentation et des troubles métaboliques du fer (élévation importante du fer sérique, augmentation du coefficient de saturation de la sidérophylle.)

6) MORGAN rapporte en 1961 le cas d'un homme arcosoudeur depuis 1942. En 1947, une radiographie pulmonaire montra "une réticulation et une miliaire des deux poumons.". "Les modifications pulmonaires furent attribuées à une forme de pneumoconiose."

En mars 1959, une radiographie systématique montra une "lésion massive dans le champ pulmonaire gauche". Elle augmenta de volume l'année suivante. On pensa à la tuberculose, mais on ne retrouva pas de bacille de Koch dans l'expectoration. On pensa alors à une lésion d'origine néoplasique, mais une bronchoscopie faite en septembre 1960 ne montra aucune lésion endobronchique. L'aspiration bronchique ne mit en évidence ni cellule maligne ni bacille acido-alcool-résistant.

A l'examen, il s'agissait d'un malade en parfait état général, ne présentant aucun signe fonctionnel et aucune anomalie à l'examen clinique.

La radiographie thoracique montra "une miliaire généralisée des deux champs pulmonaires avec une lésion massive du segment supérieur du lobe inférieur du poumon gauche."

Le 13 septembre 1960, on fait une lobectomie inférieure gauche. "Il n'y avait pas d'adénopathies hilaires, mais la totalité du poumon était colorée par de nombreux petits nodules."

A l'examen macroscopique "la lésion se présentait comme une zone rétractée, au niveau du segment supérieur du lobe inférieur gauche : une masse mal limitée de cinq centimètres environ, mais qui ne s'étendait pas à la plèvre."

"A l'examen microscopique ; sur certaines coupes, on ne vit que du parenchyme pulmonaire pratiquement normal et des alvéoles bourrées de macrophages chargés de fer."

"A l'intérieur des lymphatiques péri-vasculaires, étaient comprimés des amas de cellules réticulées contenant du fer. Les septas alvéolaires n'étaient pas épaissis."

"Des coupes de la masse montrèrent qu'il y avait de nombreuses cavités irrégulières dont les parois étaient constituées par du tissu hématique, avec une zone périphérique, irrégulière de tissu fibreux, dense, qui interpénétrait le tissu pulmonaire et qui, en quelques endroits, confluaient avec les masses fibreuses adjacentes."

"La partie centrale de quelques-unes de ces zones était vide, suggérant l'évacuation du tissu nécrotique, probablement par une bronche. Quelques-unes de ces masses étaient dures et fibreuses, sans nécrose centrale. Ces zones contenaient du pigment ferrique libre en abondance et du pigment intra macrophagique. Ceci fut mis en évidence par la coloration au bleu de PRUSSE. Des colorations spéciales des zones nécrotiques ne montrèrent pas de bacille de KOCH, la coloration argentique de GOMORIE et l'acide périodique de SCHIFF ne montrèrent pas de champignons. Dans les parois bronchiques, intactes, il existait de très nombreux macrophages contenant du pigment ferrique. Dans quelques bronches, il existait une réaction fibreuse associée."

"Sur une lame, on remarqua une coloration verdâtre au niveau du pigment ferrique, et on évoqua la présence du cuivre."

"On conclut que cette apparence était due à une fibrose massive progressive compliquant la sidérose des soudeurs."

"Le Docteur HARDING qui étudia les lames, trouva une réaction à type de follicule granulomateux et évoqua une tuberculose. Cependant aucun bacille tuberculeux ne fut trouvé et les cultures furent négatives."

7) E. FRIEDE et D.O. RACHOW présentent en 1961 l'observation d'un homme âgé de 40 ans, arco-soudeur, pendant les vingt dernières années dans des locaux peu ventilés.

Le malade est atteint d'insuffisance respiratoire très sévère et de défaillance cardiaque. Les fonctions respiratoires sont très atteintes (capacité vitale 1,5 litre, la capacité respiratoire maximale représentait 24 p. 100 de la normale).

L'électrocardiogramme révélait une déviation axiale droite avec hypertrophie ventriculaire droite (coeur pulmonaire chronique).

"La radiographie thoracique montrait un coeur de taille normale avec une fibrose pulmonaire et un emphysème important."

"Après amélioration, on fit une biopsie pulmonaire. Les septas alvéolaires étaient épaissis à cause de la fibrose et les alvéoles contenaient des macrophages bourrés de pigment brun. Le pigment était coloré par le bleu de PRUSSE, réaction indiquant la présence de fer. Des cellules semblables, contenant un pigment ferrique furent trouvées dans le tissu interstitiel, où une fibrose diffuse était notée."

"On trouvait également quelques dépôts anthracosiques. Certaines des alvéoles montraient une distension et une hypertrophie de leurs parois, avec un épaississement de la paroi des plus petits vaisseaux."

8) CHARPIN et ses Collaborateurs présentent en mars 1965, l'observation anatomo-clinique d'un soudeur âgé de 62 ans ayant travaillé pendant 20 ans comme arco-soudeur. Une anomalie de sa radiographie pulmonaire avait été dépistée en 1957 et il avait été traité pendant 7 mois, par des anti-tuberculeux.

Il avait ensuite repris son travail et c'est en 1962, qu'on redécouvrit à nouveau son image anormale. La radiographie montre alors une image réticulo-nodulaire diffuse.

L'examen clinique est normal ; les explorations fonctionnelles respiratoires sont perturbées.

Les crachats contiennent de nombreux histiocytes bourrés de grains ferriques.

Une biopsie pulmonaire est pratiquée en mars 1964.

"La plèvre a une structure normale, elle n'est pratiquement pas épaissie. Dans les zones sous pleurales, au niveau des cloisons interlobulaires, à leurs jonctions, on trouve localisée autour des axes conjonctifs et vasculaires, dans un tissu assez dense et fibreux une surcharge de particules de deux types, les uns fortement noirâtres correspondant à l'antracose, les autres d'un brun-ocre que la coloration élective de PERLS permet d'étiqueter comme des particules ferriques."

"Les pédicules vasculaires et bronchiolaires sont caractérisés par leur épaississement, surtout par l'abondance de cellules histiocytaï-res contenant une surcharge tantôt ocre, ferrique, tantôt noirâtre anthracosique."

"La topographie est juxta bronchique et juxta artériolaire. Certaines cellules histiocytaï-res sont au contact même de la limitante externe des vaisseaux. On retrouve cette même surcharge ferrique à distance des bronchioles au contact des parois vasculaires."

"Les alvéoles comportent des lésions très importantes, il existe un emphysème sous-pleural en particulier, au contact des zones présentant une surcharge ferrique avec fibro sclérose. Cet emphysème est également marqué dans les zones de fibrose intra parenchymateuse, le long des axes bronchiolaires et vasculaires. Les alvéoles qui sont au contact des travées fibreuses, pour la plupart emphysémateuses, contiennent des cellules à poussière, remplies de pigments ferriques et l'on peut voir les parois de ces alvéoles littéralement envahies par ces histiocytes. A un stade ultime, on aboutit à une fibro-sclérose dans certains territoires alvéolaires."

"Les différents vaisseaux ne montrent pas de lésions pariétales ni endothéliales."

9) CHRETIEN et ses Collaborateurs rapportent en 1965 le cas d'un arco-soudeur âgé de 29 ans ayant travaillé, sans interruption, depuis 15 ans. Ce malade est hospitalisé d'urgence en 1962 pour un pneumothorax spontané gauche. La radiographie confirme le diagnostic et révèle de "fines opacités" micronodulaires réparties de façon diffuse dans les deux champs pulmonaires avec un aspect en "maille de filet" ainsi que plusieurs clartés à fins contours, d'allure bulleuse dans le lobe supérieur gauche.

Par ailleurs, l'état général est excellent, pas d'élévation thermique, les réactions cutanées tuberculiniques sont positives de longue date et il existe la notion d'une primo infection ancienne. La vitesse de sédimentation et l'hélogramme sont normaux.

Après une exsufflation d'air, le patient guérit, mais un mois plus tard survient une récurrence du même côté. C'est alors qu'est effectuée une pleurectomie pariétale gauche à l'occasion de laquelle une biopsie pulmonaire est pratiquée.

En mai 1963, le travail est repris dans un poste dépourvu de risque professionnel.

En juin 1963, un an après le premier examen, survient une récurrence du pneumothorax toujours du côté droit. Les explorations fonctionnelles respiratoires sont toujours normales.

Une nouvelle intervention chirurgicale est effectuée et une seconde biopsie pratiquée. La radiographie montre alors une transparence pulmonaire normale : l'image miliaire s'est effacée.

L'examen histologique des deux fragments biopsiques permet des constatations identiques :

"Le revêtement pleural du fragment pulmonaire est également épaissi et très vascularisé. Il comporte çà et là des nodules anthraco-fibreux avec en outre de petits dépôts brunâtres. L'ensemble du fragment pulmonaire est le siège de remaniements anatomiques qui composent" :

a) "un épaississement fibreux net, organisé autour des axes broncho-vasculaires, sous forme de véritables petits nodules, d'allure stellaire, avec un épaississement adjacent des cloisons inter-lobulaires. Ces nodules fibreux sont parsemés de très nombreux dépôts noirs de type anthracosique, ou brunâtres, tantôt au sein de la sclérose, tantôt à l'intérieur de macrophages encore identifiables ou plus ou moins lysés. En réalité une étude attentive des pigments bruns montrent que ceux-ci se présentent tantôt sous l'aspect de granulations brunes ou bruns-jaunâtres grossières, tantôt sous l'aspect de fines granulations jaune-ocre ou d'une teinte diffuse jaunâtre, au niveau du cytoplasme de gros macrophages."

"Il s'y associe une réaction inflammatoire lympho-histiocytaire avec présence de mastocytes contenant un muco polysaccharide acide. La fibrose est faite de fibres collagènes minces, sans hyalinose étendue, sans hyper élastose. Les axes bronchiolaires et vasculaires sont peu modifiés, sauf quelques trajets artériels dont la paroi est un peu épaissie. Nombre de dépôts sont situés immédiatement dans l'adventice bronchique et vasculaire."

b) "Si certaines alvéoles sont tassées, avec un collapsus qui relève peut-être des manipulations (le fragment n'ayant pas été fixé sous vide) la plupart comporte des modifications du type emphysémateux: cloisons amincies et déshabitées, rupture des cloisons alvéolaires, dessinant des formations sacculaires plus ou moins volumineuses. Quelques alvéoles contiennent des macrophages bourrés de pigments anthracosiques et de pigments brônâtres, en général au contact des axes bronchiolo-vasculaires. Nulle part, il n'a été constaté de nodules fibro hyalins. L'étude entre Nicols croisés ne montre pas de dépôts biréfringents."

"Les réactions histochimiques du fer (Bleu de Prusse, TURNBULL, TURNBULL après réaction de TIRMAN SCHMELTZER) révèlent que la majorité du pigment est constituée par du fer, existant uniquement sous la forme ferrique. Ce pigment ferrique se présente sous deux aspects ; une forme libre extra cellulaire et une forme intra cellulaire à l'intérieur des macrophages."

"La solubilisation de ce pigment intra cellulaire par les acides et l'association à un mucopolysaccharide neutre (APS +, alcianophilie - non métachromatique avec les colorants thiaziniques) autorisent à penser qu'il s'agit d'hémosidérine. Néanmoins, certaines granulations brônâtres intra cellulaires ne sont pas colorées par le Bleu de Prusse, laissant supposer la présence d'un autre pigment."

"Il ne s'agit pas d'hémofuschine, pigment non ferrugineux détecté par la coloration de Mallory à la fuschine, basique, qui s'est révélée négative dans notre étude."

"La négativité des techniques de Von Kossa-Gomeri et de Stoelzner permettent d'exclure la présence de calcium mais aussi d'autres cations pouvant exister dans les tissus sous forme de phosphates ou de carbonates (béryllium, strontium, baryum)."

"La négativité de la réaction à l'acide chloranilique confirme l'absence de calcium, mais aussi d'un certain nombre d'autres cations qui peuvent donner des sels insolubles cristallisés avec cet acide (Cu, Mn, Ba, Sr, Zn et Ag.)"

"La micro incinération du tissu pulmonaire dans le four de Policard a confirmé la présence en abondance d'oxyde de fer rouge, mais aussi la présence de poussières exogènes résistant à l'acide chlorhydrique pouvant correspondre à des silicates et du Kaolin. Mais il n'a pas été noté de silice libre."

10) MEYER, KRATZINGER, MILLER rapportent en 1966 le cas d'un homme de 55 ans, arco-soudeur en atmosphère confinée (construction navale) pendant 24 ans. Il se plaint de dyspnée d'effort, expectoration matinal abondante, muqueuse contenant des particules grises. Il a fait de petites hémoptysies. Il n'a jamais fumé.

"Depuis 8 à 10 ans, sa radiographie pulmonaire montrait une réticulation et depuis quelques années, une petite cavité est apparue à la partie supérieure du lobe inférieur droit."

Expectoration négative à cette époque.

Il y a six mois, la radiographie pulmonaire a montré une lésion massive au niveau du lobe supérieur droit. "Cette opacité a augmenté de volume depuis." Les tests cutanés tuberculiniques sont négatifs. Lors de l'hospitalisation "la radiographie met en évidence l'opacité du lobe supérieur droit, la petite cavité au niveau du segment supérieur du lobe inférieur droit, qui apparut calcifiée et un piqueté des deux champs pulmonaires."

Examen clinique normal - Electrocardiogramme normal - Bronchoscopie normale - Cytologie normale - Cultures négatives - Tests cutanés (tuberculose, blastomycose, histoplasmosse, coccidioïdomycose) négatifs.

"En février 1966, une lobectomie supérieure droite était pratiquée, le segment supérieur du lobe inférieur droit n'était pas enlevé, le poumon contenait un pigment sombre visible à l'oeil nu, à la surface de la plèvre viscérale, et il y avait une simple adhérence apicale. Les suites opératoires furent simples."

"La lésion présentait une petite excavation dans sa partie centrale. Il n'y avait pas de nécrose caséuse mais plutôt une fibrose conglomérée, massive. De grandes quantités de pigment ferrique furent mises en évidence, grâce à la coloration par le BLEU DE PRUSSE. Les pigments, libres dans les alvéoles, pénétraient dans les septas alvéolaires et dans les espaces périvasculaires.

"Aux endroits où les dépôts pigmentaires étaient importants, on observait à des degrés variables des épaississements des vaisseaux. Par endroit, de petits nodules cicatriciels étaient évidents. Des coupes pratiquées au niveau de la lésion massive montrèrent une fibrose massive et un granulome avec des cellules géantes de langhans."

"On ne fit pas de culture de la lésion, mais l'histologie montrait un aspect tuberculeux. Les colorations acides ne purent pas mettre en évidence de bacille tuberculeux. L'analyse spectrographique des régions tuberculeuses et non tuberculeuses donna les résultats suivants (mesurés en micro-gramme par volume de tissu): Silice 2,8 - Magnésium 0,2 - Manganèse 0,2 - Aluminium 0,25 - Titane 0,25 - Cuivre 0,13 - Fer 10."

TECHNIQUE PROFESSIONNELLE

Ce serait d'après ZAPFEL, en 1881, que pour la première fois BERNADOS appliqua l'arc électrique au soudage, en faisant éclater l'étincelle entre une électrode de charbon et la pièce à souder. En 1890, l'électrode de charbon est remplacée par SLAVANIOF par une baguette constituant à la fois électrode et métal d'apport. Ce serait KJELBERG qui, vers 1914, aurait enrobé l'électrode dans une composition peu conductrice et peu fusible.

Depuis, la soudure à l'arc a pris une place prépondérante dans toute la métallurgie, les constructions navales, les constructions mécaniques et électriques etc... et remplace de plus en plus, les assemblages par rivets.

La soudure à l'arc électrique est un procédé d'assemblage des métaux par fusion sous l'effet de la chaleur produite par l'arc électrique.

Il existe actuellement plusieurs procédés de soudage :

- Soudage manuel - Soudage automatique ou semi automatique, sous flux ou sous laitier - Soudage en atmosphère gazeuse active ou inerte, avec électrode fusible ou infusible.

I - LES PROCEDES DE SOUDAGE A L'ARC

1) Les procédés classiques -

a) Electrodes réfractaires ou pratiquement infusibles : tungstène, tungstène thorié et au carbone. Applications peu étendues aujourd'hui.

b) Electrodes fusibles nues utilisées dans les procédés de soudage semi automatique ou automatique.

c) Electrodes enrobées. L'enrobage a pour rôle :

- d'isoler électriquement l'arc et d'améliorer la sécurité vis à vis des dangers électriques.

- de protéger le métal en fusion contre l'atmosphère et l'oxydation.

- de donner naissance à un laitier qui améliore la qualité du soudage.

Il existe divers types d'enrobages. Les cinq principaux types sont :

- électrode du type 0 = enrobage épais composé d'oxydes de fer avec ou sans manganèse.

- électrode du type A = enrobage moyen ou épais à base d'oxyde de fer, d'oxyde de manganèse et de silice.

- électrode du type B = enrobage épais contenant du carbonate de calcium et des carbonates basiques et du spathfluor.

- électrode du type C = enrobage d'épaisseur moyenne contenant une grande quantité de cellulose et d'autres matières organiques combustibles.

- électrode du type R = enrobage moyen ou épais comportant une grande quantité de rutil ou de composés dérivés de l'oxyde de titane.

En fait, les enrobages des électrodes, si leurs formules varient, comportent toutes en général, des silicates, des carbonates, des fluorures alcalins, des oxydes métalliques, des ferro alliages, de l'amiante, du talc et des produits organiques : dextrine, cellulose.

La volatilisation de l'enrobage donne naissance à des produits gazeux (anhydride carbonique, oxyde de carbone, aldéhydes et composés fluorés) et des produits solides. Les métaux volatilisés qui varient avec la nature des métaux à souder et des électrodes employées se retrouvent dans les fumées sous la forme d'oxydes.

Dans le cas des aciers ordinaires, les fumées sont constituées par des oxydes de fer, des silicates, des carbonates et des oxydes de manganèse.

Dans la soudure à l'arc avec des électrodes enrobées, la production de poussière est relativement plus considérable que celle des gaz toxiques produits.

D'après l'Institut National de la Sécurité, des concentrations de 10 mg de poussières par mètre cube d'air sont des quantités maximales à ne pas dépasser.

2) Soudage à l'arc en atmosphère gazeuse. -

a) Il existe 3 procédés :

- soudage à l'arc en atmosphère inerte avec électrode de tungstène désigné sous les initiales T I G.

- soudage à l'arc avec fil électrode en atmosphère inerte désigné sous les initiales M I G.

- soudage à l'arc avec fil électrode en atmosphère active ou semi active désigné sous les initiales M A G.

Le procédé T I G utilise un arc électrique jaillissant entre une électrode non fusible (en tungstène) et la pièce à souder. L'arc électrique et le bain de fusion sont protégés par un courant de gaz inerte (argon ou hélium). Le métal d'apport est amené séparément.

Dans le procédé M I G, l'arc jaillit entre l'extrémité du fil d'apport qui avance automatiquement au fur et à mesure de sa fusion et la pièce à souder. Le courant gazeux protégeant le métal fondu est constitué, soit par un gaz inerte (argon) soit par un gaz actif (gaz carbonique).

b) Deux autres procédés sont très peu employés à l'heure actuelle :
- soudage à l'hydrogène atomique : l'arc éclate entre deux électrodes de tungstène au sein d'une atmosphère d'hydrogène et le métal d'apport est tenu à la main par une poignée isolante.

- soudage au charbon sous atmosphère protectrice. L'arc électrique éclate entre une électrode de charbon et la pièce à souder.

Le soudage se fait le plus souvent sur une machine automatique en présence d'une atmosphère protectrice (gaz de ville par exemple).

Les procédés hygiéniques sont très voisins de ceux posés pour l'utilisation des électrodes enrobées en raison des gaz toxiques, des rayonnements émis et des fumées dégagées lors du soudage.

3) Autre technique -

Soudage sous flux électro-conducteur. Dans ce procédé, le fil électrode est nu et sa partie terminale est recouverte d'un flux en poudre ; l'amorçage étant provoqué par un artifice, l'extrémité du fil fond, le flux et le métal de base également.

Ce procédé de soudage automatique, mais parfois semi automatique, permet de souder des épaisseurs importantes d'acier.

Il est caractérisé par l'absence de lumière, de fumées, de bruits et de projections. La ventilation naturelle des ateliers est en général suffisante.

Après avoir rapidement passé en revue les différents procédés de soudage, ce sont les fumées dégagées qui vont nous retenir maintenant.

II - LES FUMÉES.

Les fumées sont constituées par des particules solides ou solidifiées. Lorsqu'elles sont fraîchement formées, ces particules ont une dimension inférieure à $1\ \mu$. (d'après ENZER et SANDER, les particules d'oxyde de fer auraient une taille inférieure à $0,5\ \mu$ et seraient animées de mouvements browniens) et peuvent par conséquent pénétrer facilement dans les alvéoles pulmonaires.

La composition chimique des fumées émises au cours des opérations de soudage dépend de la composition initiale du métal de base, et, finalement, des réactions d'oxydation.

Des travaux effectués en U.R.S.S. ont montré que la composition des gaz et surtout des poussières, variait considérablement selon la technique de soudage utilisée.

1) Soudage manuel. -

Les quantités de poussière peuvent atteindre jusqu'à 50 grammes par kilogramme d'électrodes utilisées.

Elles contiennent selon le type d'électrode :

- de 45 à 67 p. 100 d'oxyde de fer.
- de 3 à 8 p. 100 d'oxydes de manganèse.
- de 4,4 à 8,4 p. 100 de silice, notamment de silice libre.
- des quantités très variables de fluorures.

Cette présence de silice libre est confirmée par tous les auteurs. Elle doit provenir de la transformation du liant à base de silicates utilisé dans le revêtement des électrodes.

Des essais systématiques opérés en l'absence de ventilation et dans des espaces confinés ont montré des teneurs en poussière de l'ordre de 1,7 à 283 mg/m³.

2) Soudage sous flux, automatique et semi automatique -

L'empoussièrement est très diminué par ces procédés, car avec ces appareils, les produits gazeux et solides, sont entraînés verticalement.

Ce n'est qu'accidentellement que les teneurs en poussière ont atteint 1,5 fois le maximum admissible.

3) Soudage en atmosphère gazeuse -

Bien que ces procédés n'emploient pas d'électrodes enrobées, les dégagements de poussières ont été inférieurs à ceux produits lors du soudage manuel, mais supérieurs à ceux constatés dans la soudure sous flux.

Dans le procédé M A G, le dégagement de poussières a été de 8,4 à 36 mg/m³.

Dans le soudage M I G, l'émission a été de 12 à 54 mg/m³.

Le résultat le plus satisfaisant a été obtenu dans le soudage en atmosphère d'argon avec électrode de tungstène (procédé T I G) où l'émission n'a pas dépassé 2 à 2,5 mg/m³.

Ainsi, le classement des procédés de soudage du seul point de vue de la prévention des risques chimiques peut être fait ainsi :

- soudure automatique ou semi automatique sous flux.
- soudure en atmosphère gazeuse.
- soudure manuelle.

Au terme de cette étude, il faut retenir que, quel que soit le procédé de soudage utilisé, il y a toujours de l'oxyde de fer dans les fumées dégagées.

D'après les travaux de FEIL et MORIN, sur 2 g 50 de poussières recueillies dans 2 m³ d'air dans une cabine où travaillait un soudeur, il y avait 51 p. 100 d'oxyde de fer, 1,5 p. 100 de silice, 4 p. 100 de chaux, le reste étant constitué par des matières organiques.

En outre, l'existence de manganèse, d'oxydes de manganèse et de silice dans les fumées doit retenir notre attention.

Le silice provient pour la plus grande part de l'enrobage de l'électrode et en quantité moins considérable, des métaux de base servant au travail. Dans les procédés de soudage en atmosphère gazeuse, il semble que la silice soit présente en moindre quantité mais sa teneur dans les fumées peut s'élever lors du soudage d'alliages d'aluminium contenant du silicium.

Un autre point important à retenir, est celui de la concentration des fumées et donc du rôle capital de la ventilation. Il est évident que le plus grand danger sera couru lors des travaux en espace confiné (tels que les cuves, les wagons.)

C'est pourquoi de nombreux procédés de ventilation active sont proposés par l'Institut National de la Sécurité. Dans les travaux à l'air libre ou dans les grands espaces, les concentrations de fumées seront moindres et les ouvriers soudeurs seront moins exposés au risque d'inhalation.

En conclusion, dans les fumées dégagées, il y a toujours des oxydes de fer, mais il faut noter l'existence d'autres substances qui varient en quantité et qualité, selon le type de soudage, le type d'enrobage dans le soudage manuel, le métal à souder et qui pourraient peut-être jouer également un rôle important dans la constitution des lésions.

FREQUENCE DE LA SIDEROSE

CHEZ L'ARCO-SOUDEUR

Les pourcentages de radiographies présentant des images suspectes de sidérose varient énormément selon les auteurs. On peut expliquer cela par les différences de conditions de travail, les lésions étant beaucoup plus fréquentes lorsque la soudure s'effectue en espace confiné ou dans des locaux mal ventilés.

D'autre part, le mode de soudage et le matériel utilisé jouent un grand rôle également.

Nous avons essayé de résumer dans le tableau qui suit les résultats de différentes enquêtes effectuées depuis 1935 dans différents pays.

Comme on peut le constater, les variations des statistiques sont telles qu'il est difficile d'en tirer une conclusion d'ensemble.

Mais si les pourcentages sont discordants, il n'en est pas de même des descriptions cliniques et radiologiques données par les différents auteurs. C'est d'après ces données, que nous allons essayer de broser un tableau de la maladie.

	Nombre des soudeurs examinés	Radiographies anormales	Pourcentages de radiographies anormales
ENZER et SANDER (1935)	26	10	38,5 pour 100
DOIG et MAC LAUGHLIN (1939)	16	6	26,6 pour 100
BRITTON et WASH (1940)	286	100	35 pour 100
KOELSH (1941)	40	3	7,5 pour 100
FEIL et MORIN (1946)	50	6	1,2 pour 100
MIGNOLET (1950)	85	52	61 pour 100
POINSO (1952)	14	7	50 pour 100
Dans une Usine de TCHELIABINSK (1956)			
1ère enquête	136	14	10,3 pour 100
2ème enquête (après amélioration de la ventilation)	60	5	8,3 pour 100
FRANCHETEAU (1958)			
Plus de 20 ans exposition	23	13	56,5 pour 100
Entre 20 & 10 ans	42	9	21,4 pour 100
Moins de 10 ans	96	0	
AU TOTAL	161	22	13,6 pour 100
DOIG et DUGUID (1961)	180	25	13,3 pour 100
BOZINOV J. (1962)			10 pour 100
SCHULER (1962)	210	32	15,2 pour 100
SEVEIK	52	16	30,7 pour 100
GILLON et MARCHAND (1963)	550	27	5 pour 100
CHARPIN (1965)	163	29	18 pour 100

LA SIDEROSE PULMONAIRE DU

SOUDEUR A L'ARC

Le diagnostic de sidérose pulmonaire est suspecté, grâce à la radiologie et affirmé par la biopsie pulmonaire ; il ne faut pas s'attendre à trouver des signes d'alarme à l'examen clinique.

1 - LA CLINIQUE.

En effet, les signes fonctionnels et physiques sont pratiquement inexistants et la maladie est d'ordinaire très bien tolérée.

On ne retrouve que des signes fonctionnels très banaux, tels que toux, irritation des bronches et du larynx, sensation de chatouillement de la gorge.

C'est ainsi que FEIL et MORIN ont donné une classification des arco-soudeurs en tousseurs (31 p. 100) et cracheurs (12 p. 100). Ils ont rencontré, en outre, 6 p. 100 de sujets se plaignant d'irritation de la gorge et du larynx et 4,5 p. 100 de sécheresse nasale.

Par ailleurs, il existe une expectoration noirâtre et POINSO rapporte que selon les travaux de Mademoiselle JOUVE sur les crachats de treize arco-soudeurs, la teneur en fer était de 6 à 500 fois supérieure aux concentrations en fer de l'expectoration des sujets témoins.

GILLON et MARCHAND, eux aussi, rapportent l'existence d'une symptomatologie très discrète chez 41 p. 100 de leurs ouvriers ; Tendance aux rhumes, angines, laryngites et bronchites et notent la prédisposition à la dyspnée, mais ils la rattachent à l'excès de CO_2 décelé dans les masques de protection.

L'examen physique est pour la plupart des auteurs, banal. En effet, POINSO note une respiration rude aux sommets après la toux et des râles aux bases et MIGNOLET relève une rudesse du murmure vésiculaire.

Au total, il s'agit d'une maladie parfaitement tolérée et n'entraînant pas ou peu d'incapacité de travail. Tous les troubles cités sont propres aux arco-soudeurs et non à la sidérose, ils existent en dehors d'image radiologique ; ils sont plus importants lors du travail en atmosphère confinée, plus discrets à l'air libre. Mais on peut les rattacher à l'existence des fumées et des vapeurs toxiques et non pas, semble-t-il, à une symptomatologie spécifique de la maladie. Et même, ENZER et SANDER ne mentionnent pas de signes cliniques ou les rattachent au tabagisme des sujets en cause.

Pourtant, POZZI rend compte d'une évolution en deux temps de cette pneumoconiose : le début serait marqué par des signes banaux d'irritation (retrouvés chez la quasi totalité des soudeurs observés) et un stade de pneumoconiose confirmée où l'oppression, la dyspnée inaugurent le tableau et s'accroissent progressivement entraînant l'incapacité de travail chez ces malades. Il est même signalé une insuffisance ventriculaire droite et des complications pulmonaires.

D'autres auteurs (CHARR, FRIEDE et RACHOW) rapportent également l'existence d'insuffisance respiratoire et cardiaque chez leurs malades.

On peut, à ce sujet, se poser la question de savoir s'il s'agissait de sidérose ou de pneumoconiose à poussières mixtes.

Nous allons rapporter ici deux observations qui nous ont été communiquées par Monsieur le Docteur CAVIGNEAUX que nous tenons à remercier vivement pour le bon accueil qu'il nous a réservé.

Le début de cette observation a déjà été rapportée par M. CAILLAUD en 1960.

1°) M. O... Cyrille né en 1899 est soudeur à l'arc dans différents ateliers de métallurgie depuis 1922. Jusqu'en 1955, il n'a jamais eu d'arrêt de travail pour affection pulmonaire.

- En novembre 1955, cet ouvrier arrête son travail pour asthénie, anorexie, amaigrissement de 6 kg, toux, expectoration, légère dyspnée d'effort.

A l'examen, l'état général est bon. L'auscultation du coeur et des poumons est normale. Le rythme respiratoire est égal à 20 mouvements par minute.

La radiographie montre une accentuation de la trame surtout dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaires.

- Le 18 janvier 1956, M. O... est à nouveau examiné. Il présente un bon état général. L'auscultation du coeur et des poumons est normale.

Radiographie : il existe "dans les deux champs pulmonaires et surtout au niveau des deux tiers supérieurs, une fine ponctuation de nodules très confluent à certains endroits, mais très nettement séparés les uns des autres et de contours nets. Il existe en outre, une très légère accentuation des ombres hilaires."

Examen fonctionnel respiratoire :

- Capacité vitale : 4 litres 260
- Ventilation maximale/minute : 74 litres
- Coefficient de Tiffeneau : 50 p. 100
- Epreuve d'effort normale.

On conclut donc : M. O... est atteint de sidérose.

- En 1962, pas de modification de l'image pulmonaire.

- De 1956 à 1963, M. O... aurait travaillé dans des conditions plus dangereuses l'exposant par intermittence à l'inhalation de poussière de silice (meule émeri). Il arrête de travailler en 1963.

- En juillet 1967, il présente une gêne respiratoire plus marquée, toux, expectoration, dyspnée d'effort et dyspnée nocturne.

A l'examen, on entend des râles au niveau de la base droite et une diminution du murmure vésiculaire au niveau du poumon gauche.

Radiographie : "aspect réticulé micro nodulaire fin disséminé de l'ensemble des deux champs pulmonaires. Le coeur n'est pas augmenté de volume. Les diaphragmes sont réguliers."

Exploration fonctionnelle respiratoire :

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| - Capacité vitale | : 3,150 litres. |
| - V E M S | : 1,200 litres. |
| - Coefficient de Tiffeneau | : 40 % |
| - Ventilation maximale | : 44 litres. |
| - Volume résiduel | : 2,700 litres soit 46 p. 100 |
| - Epreuves pharmacodynamiques | : Bronchospasme d'intensité notable. |

Toutes les bacilloscopies sont négatives.

Une enquête effectuée au sujet des conditions de travail rapporte que M. O... a travaillé dans un vaste atelier, qu'il n'y avait pas de cabine de sablage à proximité.

L'analyse de l'enrobage des électrodes révèle l'existence de petites quantités de silice : de 3 à 6 p. 100 environ selon les différents types d'électrodes utilisées.

Conclusion : M. O... est atteint de silico-sidérose. Une première I.P.P. est attribuée.

- En février 1965, un nouvel examen est fait.

- Auscultation cardiaque et pulmonaire normale.
- Pas de surcharge du coeur droit.
- Toux et expectoration banales.
- Aucun hippocratisme digital.

Radiographie pulmonaire identique à celle de janvier 1964.

- le 17 janvier 1966, en raison de l'aggravation de l'état de M. O... une nouvelle expertise est demandée.

Il existe une gêne respiratoire importante.

A l'auscultation, on perçoit de petits râles disséminés dans les deux champs pulmonaires et en particulier au niveau du lobe supérieur droit.

Le coeur est normal.

Radiographie : "aspect réticulé micro nodulaire disséminé dans les deux champs pulmonaires et particulièrement marqué au niveau des deux lobes supérieurs, et surtout à droite."

Le coeur paraît de volume normal. Les diaphragmes sont réguliers

Exploration fonctionnelle respiratoire :

- | | |
|----------------------------|--|
| - Capacité vitale | : 2,760 litres (soit moins
13 p. 100) |
| - Coefficient de Tiffeneau | : 35 p. 100 |
| - V E M S | : 0,990 litres. |
| - Ventilation maximale | : 34 litres (soit moins
55 p. 100) |

Donc, "troubles fonctionnels plus importants que lors de l'examen précédent. Radiographie, pas de changement très important.

Conclusion : Silico-sidérose."

L'I.P.P. est majorée.

2°) M. B... Eugène né en 1902, a travaillé comme soudeur à l'arc, de 1922 à 1957 ; on n'a pas d'indication sur la nature des baguettes utilisées.

Il était auparavant Soudeur autogène. Depuis 1950, cet ouvrier se plaint d'une dyspnée d'intensité progressive avec toux et expectoration parfois purulente.

En mai 1967, il présente une dyspnée importante avec toux et expectoration muco purulente. L'examen révèle un début d'insuffisance ventriculaire droite.

Radiographie : Il existe "un aspect réticulé des deux bases avec un nodule dense dans la région sous-scissurale droite."

La conclusion a été : Siderose.

2 - LA RADIOGRAPHIE.

C'est donc la radiographie systématique (et non la radioscopie) qui va révéler l'existence de lésions pulmonaires.

Schématiquement, deux types d'images s'opposent :

- l'aspect réticulo granité des hiles qui est le plus fréquent.
- l'aspect miliaire beaucoup moins constaté dans les protocoles d'examens, plus typique, mais prêtant à discussion car le diagnostic différentiel avec les autres miliaries est loin d'être toujours facile.

De nombreuses variantes ont été proposées par différents auteurs :

- POINSO et ses Collaborateurs, en s'appuyant sur leurs observations personnelles et sur les cas décrits par différents auteurs américains, distinguent trois stades :

- Le premier, le plus fréquent et le moins évocateur, car très banal, note une augmentation de volume des hiles avec pinceautage inférieur.

- Le second, une image hilo-réticulo-granitée avec prédominance des micro nodules dans le tiers inférieur de la plage.

- Le troisième, le plus rare mais le plus caractéristique, est désigné sous le nom d'image miliaire. "Grains oblongs de 2 à 4 mm de diamètre, rarement arrondis, plus souvent irréguliers, vaguement stellaires, parfois tortueux, donnant des images dites en chapelet.

Le contour est flou, d'où leur aspect cotonneux. Leur distribution n'est pas uniforme ; ils sont beaucoup plus denses dans la région médiane des poumons (région péri-hilaire) alors que les bases et les sommets sont partiellement ou totalement respectés."

- BOZINOV décrit deux types d'images :

- stade réticulaire avec présence de micro-nodules localisés dans la partie inférieure des zones moyennes ou supérieures du lobe inférieur des deux poumons.

- stade miliaire.

- MARCHAND et Mademoiselle LEFEBVRE donnent une classification en quatre groupes des images anormales qu'ils ont rencontrées :

- accentuation des travées vasculaires dans les deux champs pouvant être associée à une réticulation discrète.

- micronodulation bilatérale et symétrique surtout marquée dans les régions moyennes et les bases, respectant les sommets, formée de petits nodules bien distincts, bien limités apparaissant sur un parenchyme normal. Pas d'emphysème. C'est l'image la plus fréquente.

- les lésions micronodulaires se généralisent.

- aux micronodules localisés ou limités, s'associent des calcifications aux sommets des hiles pulmonaires.

En dehors de ces images, les auteurs signalent avoir rencontré dans 7 cas, soit 1,75 p. 100 des cas, des nodulations localisées souvent au niveau des huitième et neuvième espaces inter-costaux, symétriques, sans autre image sinon une réticulation.

- MORGAN et KERR ont, eux aussi, signalé l'existence d'une opacité massive.

3 - L'EXPLORATION FONCTIONNELLE.

D'après de nombreux auteurs, la fonction respiratoire est normale. Ainsi, POINSO n'a pas découvert d'altération des fonctions respiratoires chez les deux soudeurs examinés et qui étaient atteints de miliaire sidérosique.

GILLON et MARCHAND d'une part, SCHULER, SEBEIK et T.N. HUNNICUTT d'autre part, ont eux aussi constaté des épreuves fonctionnelles normales.

CAILLAUD dans deux des observations présentées dans sa thèse, où une exploration fonctionnelle avait été faite, n'a pas relevé d'anomalie. Néanmoins, nous avons eu l'occasion de revoir le premier malade présenté (O... Cyrille) et entre 1958 et 1965, on constate l'apparition de troubles fonctionnels importants, s'aggravant rapidement. On constate une diminution de la capacité vitale de 13 p. 100 (2,760 litres) un coefficient de Tiffeneau à 35 p. 100, un volume expiratoire maximum seconde à 0,990 litre et une ventilation maximale diminuée de 55 p. 100 (34 litres).

D'autre part, il est signalé l'existence d'un bronchospasme lors des épreuves pharmacodynamiques.

CHARPIN qui a effectué une exploration fonctionnelle chez son malade W... a trouvé également des perturbations de la fonction respiratoire de type obstructif.

Des auteurs italiens rapportent les mêmes troubles (insuffisance ventilatoire du type obstructif) chez vingt quatre soudeurs (exerçant cette profession depuis dix-neuf ans) atteints de sidérose.

R. CHARR, W.C.K. MORGAN, FRIEDE ET B.T. MAUN signalent également des anomalies de la fonction respiratoire.

Donc, si de nombreux soudeurs présentant une sidérose, tolèrent parfaitement leur maladie, la possibilité d'une altération de la fonction respiratoire existe.

Il s'agit, en général, d'un syndrome restrictif sans syndrome obstructif.

4 - L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

« D'une part, la recherche du fer dans l'expectoration des malades montrera des chiffres très nettement supérieurs aux quantités retrouvées chez les sujets normaux.

L'examen cytologique mettra également en évidence la présence d'histiocytes chargés de fer.

Mais, comme l'a montré CHARPIN, ces anomalies dans l'expectoration se retrouvent chez des arco-soudeurs ne présentant pas de lésion radiologique et constituent donc un stigmate de la

profession et non pas un signe de la maladie. La présence de fer dans l'expectoration persiste plusieurs mois après la cessation du travail et sans qu'apparaisse une altération pulmonaire.

- D'autre part, la Biopsie Pulmonaire seule pourra affirmer le diagnostic de sidérose, fortement soupçonné par le contexte ainsi que par l'élément capital qu'est la radiographie pulmonaire.

Dans tous les cas, il existe dans les alvéoles, de très nombreux histiocytes chargés de fer colorable par la réaction de PERLS ou de TURNBULL. Par ailleurs, on note l'existence d'un épaississement fibreux plus ou moins important, autour des axes bronchovasculaires et la présence de nodules contenant des dépôts de fer (on peut également y retrouver des pagès calcaires et anthracosiques.)

Enfin du fer est mis en évidence dans les adventices bronchiques et vasculaires. Dans le parenchyme pulmonaire voisin, il existe des lésions emphyémateuses localisées.

On ne trouve pas d'épaississement fibreux des cloisons inter-alvéolaires.

La présence de silice n'a jamais été mise en évidence par la technique des microincinérations.

Pour affirmer l'existence de la pneumoconiose, il ne faudra pas se contenter de trouver du fer, ce fait ne faisant que signer la profession ; la présence d'un épaississement fibreux au niveau des axes péri bronchiques, péri vasculaires et la présence de nodules riches en fer sera la preuve de la maladie.

Enfin, il faut noter l'existence fréquente d'une sclérose discrète dans les régions sous-pleurales.

5 - L'EVOLUTIVITE DE LA MALADIE

Dans l'ensemble, la sidérose du soudeur à l'arc est remarquablement tolérée et rares sont les accidents signalés.

- Au point de vue fonctionnel, la plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer la parfaite tolérance de la maladie. Pourtant, des explorations fonctionnelles ont montré un retentissement pulmonaire discret de type obstructif. Enfin POZZI, CHARR, FRIEDE et RACHOW ont décrit une évolution vers l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance ventriculaire droite.

- Au point de vue radiologique, DOIG et MAC LAUGHLIN, POINSO, KOELSCH pensent que les images radiologiques régressent lorsque le soudeur arrête son travail. CHRETIEN rapporte que son malade, 12 mois après son premier accident, expectorait toujours des sidérophages, mais l'image radiologique avait disparu.

SCHULER, pour sa part, pense que les images radiologiques restent stationnaires, pendant de longues années.

D'ONOFRIO et PASSERI qui ont réexaminé après un cycle de quatre années, un groupe de soudeurs présentant des lésions radiologiques n'ont mis en évidence aucune modification notable.

O... Cyrille, si les explorations fonctionnelles se sont aggravées, présente en 1966 une radiographie pulmonaire sensiblement identique à celle effectuée en 1956.

Il faut enfin noter que notre malade avait arrêté son travail depuis 9 ans, qu'il n'était plus exposé aux poussières et que sa radiographie pulmonaire présentait toujours une image miliaire.

Enfin CHARPIN a réexaminé six soudeurs continuant leur travail à douze années d'intervalle et il n'a jamais constaté de régression ; en effet, l'image pulmonaire est restée stable ou bien s'est aggravée. Ainsi, en adoptant la classification de POINSO :

- 1 image du type I est restée de type I.
- 1 " " I est devenue de type II.
- 1 " " II est restée de type II.
- 1 " " II est devenue de type III.
- 2 " " III sont restées stationnaires.

Il semble donc effectivement que la régression des images soit exceptionnelle. On assiste à une stabilisation, les images restent stationnaires très longtemps et surtout après éloignement du lieu d'inhalation. On peut néanmoins, dans certains cas, lorsque l'exposition persiste, assister à une aggravation des lésions.

- Une complication a été signalée par CHRETIEN et ses collaborateurs: la survenue d'un pneumothorax spontané récidivant chez un soudeur atteint de miliaire sidérosique. C'est un accident exceptionnel et aucun autre cas n'a été retrouvé. Il faut noter que chez les mineurs de fer, cette complication n'est pas signalée. Il est pourtant facilement expliqué par les lésions emphysémateuses.

- Contrairement à la silicose, la tuberculose ne vient jamais compliquer la sidérose pulmonaire.

- Reste enfin le problème de la cancérisation liée à l'inhalation de fer. Si le rôle du fer dans la survenue des néoplasmes broncho pulmonaires peut être suspecté, aucune observation précise n'est venue affirmer cette hypothèse. On peut néanmoins citer la fréquence relative du cancer pulmonaire chez le mineur de fer (SADOUL).

6 - EN CONCLUSION

Il s'agit d'une maladie parfaitement bien tolérée, en général :

- sur le plan clinique.

Les signes fonctionnels sont pratiquement absents ; la toux, l'expectoration, la laryngite, la tendance aux bronchites peuvent exister chez tous les soudeurs même en l'absence d'image radiologique. Ils sont rattachés à une irritation des muqueuses respiratoires par les fumées émises lors du soudage. Certains auteurs, avec ENZER et SANDER les rattachent aux tabagisme des sujets en cause.

- sur le plan radiologique.

La découverte des anomalies radiologiques est faite lors d'un examen systématique. Les images restent stables lorsque le malade est éloigné du lieu d'empoussiérage et souvent même lorsqu'il continue à exercer sa profession.

- sur le plan fonctionnel.

De nombreux auteurs ayant effectué des explorations fonctionnelles n'ont découvert aucune altération des fonctions respiratoires.

Il a même été signalé une amélioration de la maladie.

C'est ainsi que CHRETIEN rapporte que douze mois après l'éloignement de son malade du lieu de travail, l'image radiologique avait disparu. DOIG et MAC LAUGHLIN, POINSO, KOELSCH, eux aussi pensent que si l'on éloigne le malade du lieu d'empoussiérage, les poumons se débarrassent des poussières et l'image radiologique disparaît.

Il n'en est pourtant pas toujours ainsi.

- Il peut exister une aggravation clinique. Une évolution vers l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance cardiaque est rapporté par POZZI, FRIEDE et RACHOW, CHARR.

Dans les deux cas cliniques, que nous avons rapportés, il existait également une évolution vers l'insuffisance respiratoire dans un cas et vers l'insuffisance ventriculaire droite dans l'autre.

Mais s'agit-il, dans tous ces cas, de sidérose pure ?

CHRETIEN, pour sa part, a rapporté la survenue brutale d'une complication, un pneumothorax spontané récidivant.

- sur le plan radiologique :

Nous n'avons pas trouvé de notion d'aggravation survenue chez des malades ayant quitté leur travail.

CHARPIN a pu revoir six malades atteints de sidérose depuis douze ans, et ayant continué à travailler. Dans deux cas, il a constaté une aggravation des lésions pulmonaires.

- sur le plan fonctionnel :

Bien que la maladie soit cliniquement bien tolérée, de nombreux auteurs ont pu mettre en évidence, par les explorations fonctionnelles, l'existence d'une atteinte respiratoire. Cette atteinte était toujours de type obstructif sans syndrome restrictif.

Reste enfin le problème histologique.

- Dans tous les examens histologiques pratiqués, on note la présence dans les alvéoles de macrophages contenant du fer, colorable par les réactions de PERLS ou de TURNBULL.

Par ailleurs, on retrouve des dépôts pigmentaires au niveau des axes conjonctifs broncho-vasculaires. On peut également mettre en évidence du fer au niveau des adventices bronchiques et vasculaires, ainsi que dans la région sous-pleurale et dans les ganglions médiastinaux.

- Les lésions pulmonaires associées :

Dans les observations de ENZER et SANDER d'une part, de POINSO d'autre part, il n'existe aucune lésion associée.

Dans les autres observations, on a retrouvé des lésions associées d'importance variable.

Dans l'observation de CHARPIN, on notait une fibrose intra parenchymateuse le long des axes bronchiques et vasculaires et une sclérose dans les régions sous-pleurales. Les alvéoles au contact de ces travées sont emphysémateuses. Mais les parois alvéolaires ne sont pas épaissies.

CHRETIEN également rapporte l'existence d'un épaississement fibreux net, organisé, autour des axes broncho vasculaires avec épaississement adjacent des cloisons inter lobulaires. On remarque également un emphysème alvéolaire très important, mais pas de nodules fibro-hyalins, pas d'épaississement des cloisons alvéolaires.

MORGAN a rapporté l'existence d'une lésion fibreuse massive.

Enfin, dans notre observation, il existe des lésions pulmonaires associées importantes : nodules fibro-hyalins contenant des plages calcaires et des pigments anthracosiques et ferrugineux à proximité des vaisseaux.

En dehors des nodules, le parenchyme est emphysémateux par place.

On ne note aucune fibrose au niveau des cloisons alvéolaires.

RAPPEL PHYSIO PATHOLOGIQUE

Les poussières arrivent dans les poumons par l'air inspiré. Il semble que les particules ou agglomérats inférieurs à $5\ \mu$ soient les plus dangereuses. En effet, alors que les grosses poussières se collent sur les parois bronchiques, les plus petites continuent leur trajet jusque dans les alvéolēs.

1°) L'EPURATION PULMONAIRE.

Les poussières, arrivées dans les bronches avec le flux aérien, vont en suivre le cours oscillant. Le courant aérien est en effet oscillatoire (courant inspiratoire et expiratoire). Il est de type laminaire dans la respiration calme et de type turbulent dans la respiration active. Un grand nombre des poussières au cours de ces remous prennent contact avec la muqueuse bronchique ; à sa surface existe un courant liquidien allant des alvéoles vers la cavité buccale. Il est composé du transudat du liquide sanguin au niveau des alvéoles et de la sécrétion muqueuse des cellules caliciformes des bronchioles et des glandes bronchiques.

La quantité et la qualité de ce liquide sont très importantes ; s'il existe une hypersécrétion (bronchite) il existe des perturbations ; d'autre part, s'il y a un excès de mucus, le liquide devient trop visqueux et les mouvements des cils vibratiles sont bloqués.

Ces cils vibratiles ont un rôle très important, car ils tendent à pousser le film liquidien avec les poussières déposées à sa surface vers l'extérieur. A leurs mouvements, s'ajoute l'action des mouvements expiratoires volontaires ou non, tels que la toux.

Toute poussière qui se dépose sur la muqueuse bronchique y demeure adhérente et subit le sort de son support, c'est-à-dire est ramenée vers l'extérieur et constitue une partie d'expectoration. Ce système d'épuration est très efficace et la plus grande partie des poussières quitte ainsi l'organisme.

Les poussières qui échappent à ce mécanisme de protection, c'est-à-dire les plus petites d'entre elles, vont arriver au niveau des alvéoles.

2°) LA PHAGOCYTOSE.

Les alvéoles n'étant recouvertes ni de liquide ni d'épithélium protecteur, les poussières en entrant en contact avec elles, vont provoquer une réaction inflammatoire. Les cellules alvéolaires modifiées et des leucocytes venus du sang phagocytent toutes les poussières et se transforment en "cellules à poussières". Si les poussières étaient biologiquement inertes (charbon, oxyde de fer) ces cellules restent bourrées de particules sans être altérées pour autant. Mais, s'il s'agit de poussières actives (quartz) les phagocytes meurent après une très faible absorption. (Il faut noter, sans qu'on en connaisse la cause, que ce processus de destruction se poursuit après la disparition des poussières ; c'est le cas de la silicose.)

3°) DEVENIR DES "CELLULES A POUSSIÈRES".

- Certaines d'entre elles, entraînées par le transudat sanguin, rejoignent le flux liquidien bronchique, et par le mécanisme de l'épuration sont retrouvées dans l'expectoration (sidérophages).

- D'autres, lorsqu'elles sont très abondantes restent dans la cavité alvéolaire et y provoquent une alvéolite à poussières, bloquant ainsi l'alvéole.

- Enfin, certaines d'entre elles passent dans les espaces conjonctifs pulmonaires et dans les lymphatiques. Elles atteignent alors les ganglions trachéo-bronchiques. Pour des raisons inconnues, certaines cellules à poussières s'arrêtent dans les lymphatiques qui suivent les gaines conjonctives des petites artères créant, à ce niveau, des manchons périartériels.

Des cellules à poussières qui ne suivent pas ce trajet peuvent être retrouvées au niveau de la plèvre ou de dispositifs pulmonaires fibreux normaux ou pathologiques.

Les cellules à poussières sont retrouvées dans l'expectoration très longtemps après la fin de l'empoussiérage.

D'autre part, les cellules atteignant les ganglions peuvent provoquer un obstacle à la circulation lymphatique.

Dans le cas du charbon et du fer, il n'existe pratiquement pas d'altération des parois alvéolaires, et il n'y a pas d'épaississement fibreux, contrairement à ce qui se passe avec la silice où la fibrose est nette.

4°) EXTENSION DES LESIONS INITIALES.

Lorsque le dépôt des poussières s'accroît, les alvéoles sont de plus en plus encombrées de cellules à poussières et des lobules entiers peuvent en être remplis.

Avec les poussières siliceuses, les dépôts paraissent moins considérables, mais les processus de fibrose sont extrêmement importants.

Si l'air chargé de poussières continue à être respiré, deux processus interviennent :

- Au niveau des bronchioles, les cils vibratiles disparaissent et les cellules ciliées sont remplacées par des cellules caliciformes à mucus : l'épuration par voie bronchique s'amenuise donc et finit par disparaître.

- Au niveau des voies lymphatiques, on assiste à des perturbations; le mécanisme en est mal précisé, mais il semble qu'un dépôt de poussières trop abondant au niveau des ganglions trachéo bronchiques et la fibrose qui en résulte soient nocives. Par conséquent, ce second mécanisme d'épuration pulmonaire s'amenuisera également.

Le maintien des poussières dans les poumons sera alors total. Cela provoquera des lésions inflammatoires qui auront pour conséquence des modifications dans les structures pulmonaires voisines : lésions bronchiolaires et bronchiques, emphysème, altérations vasculaires (pouvant entraîner un retentissement sur le coeur droit) et enfin fibrose dans le cas des poussières siliceuses.

ESSAI DE PATHOGENIE

A) LE FER PROVOQUE-T-IL EN DEHORS DE LA SURCHARGE ALVEOLAIRE ET PERI-BRONCHOVASCULAIRE DES ALTERATIONS PULMONAIRES ?

1) Certains éléments plaident contre cette hypothèse :

- L'EXPERIMENTATION.

D'après des travaux américains, des rats exposés à la poussière d'oxyde de fer ont développé des modifications radiographiques semblables à celles trouvées chez des soudeurs à l'arc, mais l'examen histologique de leurs poumons montra une surcharge et ne permit pas de découvrir la présence d'une réaction fibreuse.

De même, des études ont été faites en 1957 et 1958 par L. MOLITOR, M. MOSINGER, C. PUTZ, J. BARTHEL, H. HEYART et C. PERINET dans le cadre de la C.E.C.A. Ils ont utilisé des poussières ferrugineuses de laminoirs contenant des oxydes de fer et 1,6 p. 100 de silice. Avec l'empoussiérage intensif, ces auteurs ont obtenu "des réactions nodulaires sidérotiques (nodules ou granulomes sidérotiques) associées à des phénomènes d'alvéolite, de pneumonie réticulée, de bronchite exsudative avec cytoclasie épithéliale et d'emphysème, mais avec absence de sclérose."

Si on arrête l'empoussiérage, les lésions pulmonaires granulomateuses régressent, mais la pigmentation sidérotique persiste.

- LES CONSTATATIONS CLINIQUES.

La bonne tolérance de la sidérose est attestée par de très nombreuses observations et enquêtes collectives.

D'une part, la majorité des soudeurs à l'arc présente une image radiographique normale. Ils ne se plaignent d'aucun trouble fonctionnel. D'autre part, parmi ceux qui présentent une image pulmonaire normale, il n'existe le plus souvent aucun signe d'insuffisance respiratoire associée.

Enfin, les images radiologiques restent généralement stationnaires, lorsque l'exposition persiste et il est signalé, lors de l'arrêt de l'exposition aux fumées, une fréquente régression des images pulmonaires anormales, le fer étant alors évacué par les mécanismes normaux d'épuration des voies pulmonaires.

Dans tous ces cas, l'exploration fonctionnelle respiratoire est normale.

- LES EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Dans les observations rapportées par ENZER et SANDER, POINSO, CAILLAUD, FRUHLING et SCNITZLER, l'examen histologique ne retrouve qu'une simple surcharge. Les alvéoles sont bourrées de sidérophages ; au niveau des axes périfoncho-vasculaires et dans les parois des petits vaisseaux, on met en évidence des macrophages remplis de pigments et du pigment ferrugineux libre.

Aucune lésion associée n'est signalée. En aucun endroit, on ne trouve de tissu scléreux.

Ces observations sont conformes aux constatations faites lors des expérimentations sur l'animal.

- EFFECTIVEMENT,

devant ce tableau bénin de la sidérose, qui est le plus fréquent semble-t-il, une seule hypothèse peut être retenue ; le fer seul ne provoque pas de lésion pulmonaire ; il est responsable d'une simple surcharge.

2) Pourtant, un deuxième tableau bien plus préoccupant est rencontré parfois :

- LES CONSTATATIONS CLINIQUES :

Les images radiographiques pulmonaires persistent ou même s'aggravent lorsque le travail est poursuivi. Certains auteurs décrivent une évolution vers l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance cardiaque.

D'autre part, les explorations fonctionnelles peuvent être perturbées et montrer dans ces cas, des altérations plus ou moins importantes, de type obstructif.

- LES EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Certaines observations rapportent l'existence de lésions associées : épaississement dense et fibreux des axes conjonctifs péri bronchiques et vasculaires, emphysème sous pleural, dans les observations de CHARPIN et de CHRETIEN ; nodules de taille minime, de forme irrégulière, situés à proximité des vaisseaux, formés de tissu conjonctif hyalin et contenant du pigment ferrugineux, lésions emphysémateuses dans l'examen histologique de Monsieur le Professeur Agrégé PAILLAS; enfin FRIEDE et RACHOW, CHARR, LIPPI et MERCANTI, eux aussi rapportent l'existence de lésions de fibrose non négligeables, et MORGAN décrit une lésion fibreuse massive.

- ON EST ALORS TRES FORTEMENT TENTE.

devant ces descriptions où se mêlent la surcharge et des signes de lésions associées relativement importantes de conclure que le fer seul ne peut pas provoquer ces anomalies.

Il faut donc envisager la responsabilité d'autres éléments.

3) Les facteurs associés.

- ROLE DES LESIONS PULMONAIRES ANTERIEURES.

Il est certain que toute atteinte respiratoire favorisera l'apparition d'une sidérose.

Les bronchites aiguës et bronchopneumopathies relativement fréquentes chez les soudeurs à l'arc sont dues aux vapeurs toxiques émises lors du soudage.

Elles entraînent des modifications de la sécrétion des glandes bronchiques et gênent donc l'épuration pulmonaire.

Tout facteur d'hyperventilation pulmonaire entraîne une augmentation du volume de l'air inhalé et donc une plus grande absorption de poussières.

Enfin, dans certaines observations et notamment celle de MEYER, KRATZINGER et MILLER, on relève l'existence de lésions pulmonaires antérieures à la sidérose.

Donc tout trouble respiratoire est une cause favorisant l'apparition de la maladie, probablement en raison de l'augmentation de la quantité des poussières inhalées et de la diminution de l'épuration pulmonaire.

Mais cela ne suffit pas à expliquer les troubles et les lésions constatées chez certains arco-soudeurs et c'est surtout vers les poussières présentes, à côté du fer, dans les fumées émises lors du soudage que doivent s'orienter les recherches.

- L'EXPERIMENTATION.

Selon des travaux effectués par l'Institut d'Hygiène du Travail et des Maladies Professionnelles de l'Académie des Sciences Médicales d'U.R.S.S. les risques de pneumoconiose seraient plus élevés lors du soudage avec des électrodes enrobées au manganèse ou aux fluorures.

Une expérimentation entreprise sur le rat, étendue sur une période de 18 mois et utilisant des aérosols de soudage produits à partir d'électrodes au manganèse et au fluorure de calcium a montré des altérations du tissu pulmonaire et des ganglions lymphatiques hilaires, lors de l'examen histologique.

L'évolution était comparable, mais plus rapide avec les électrodes fluorées. Il existait un "dépôt massif de poussières, processus interstitiel très marqué, épaississement caractéristique des cloisons inter-alvéolaires, avec développement d'un jeune tissu conjonctif ; abondance de petits foyers fibreux, formation de foyers à poussières particulièrement importants autour des bronches et de quelques vaisseaux ; emphysème localisé ou diffus. Par ailleurs, on observe une dilatation des vaisseaux lymphatiques, avec stase de la lymphe et dépôt de poussières dans les cellules réticulo-endothéliales des sinus, la stase de la lymphe paraissant accentuer le processus sclérogène."

"Ces altérations pulmonaires et lymphatiques se sont montrées très stables, persistant et même s'accroissant après la cessation des inhalations d'aérosols, mais cependant plus lentement que chez les animaux continuant à subir l'exposition."

On peut donc déjà noter au terme de cet exposé le rôle très important que jouent des éléments contenus dans les gaines des électrodes de soudage. Il faut, en effet, rappeler que dans les fumées émises lors du travail, on retrouve de 5 à 8 p. 100 d'oxydes de Manganèse et des quantités très variables de fluorures selon les électrodes utilisées.

- LES AUTRES POUSSIÈRES.

Jadis, on a pensé que les lésions associées à la surcharge sidérosique étaient dues à l'asbestose. Mais, on n'a jamais pu retrouver la moindre trace d'amiante ni de corps abestosiques dans l'expectoration ou les poumons des ouvriers atteints de sidérose.

D'autre part, remarquons que l'amiante n'entre que rarement dans la composition des électrodes.

Par contre, il existe d'autres éléments à côté du fer, dans les poussières émises lors du soudage. Rappelons que l'on retrouve presque toujours dans les gaines des électrodes : des silicates, du talc, du kaolin et surtout de la silice.

Dans les poussières émises (environ 50 grammes par kilogramme d'électrode utilisée) il existe à côté des 45 à 67 p. 100 d'oxyde de fer, de 3 à 8 p. 100 de silice et notamment de silice libre.

Les silicates ne sont pas, en principe, très dangereux car ils ne sont pas producteurs de silice. Au contraire, les électrodes contenant de la silice, en grande quantité, sont très dangereuses. En effet, lorsque l'arc s'établit, il existe une température de 3.000°. Dans ces conditions, le silicium en présence d'oxygène donne du bioxyde de silicium qui lui, est très pathogène pour l'organisme.

- D'autre part, la quantité de silice inhalée peut être plus importante dans les cas où l'atmosphère est confinée (cuves, réservoirs...), lorsque le soudeur à l'arc présente une anomalie respiratoire entraînant une hyperventilation, mais également chez le sujet sain. En effet, derrière certains masques formant écran, devant le visage de l'ouvrier, on a constaté une accumulation du gaz carbonique expiré ; cela entraîne par conséquent une hyperventilation et donc hyperabsorption de fumées et le risque se trouve majoré.

- Enfin, les altérations observées dans les poumons sont très voisines de celles observées dans une silicose de type micronodulaire. Le type de la sclérose et la topographie présentent des similitudes, mais les nodules fibreux sont tatoués de pigment ferrique.

Par conséquent, dans les cas où à côté d'une surcharge ferrique sidérose banale, apparaissent des lésions associées, on peut penser que le véritable responsable est, non pas le fer, mais la silice.

Le fait qu'on n'ait pas retrouvé de silice dans les prélèvements n'exclut pas sa responsabilité ; on sait effectivement que la silice s'élimine des poumons silicotiques et que, par un mécanisme inconnu, peut être par atteinte cellulaire, les lésions persistent ou s'aggravent alors que la silice a disparu.

On peut donc émettre l'hypothèse que la sidérose pulmonaire peut être quelquefois autre chose qu'une simple surcharge : une pneumoconiose mixte où le fer serait responsable des lésions de surcharge et la silice des lésions de fibrose. L'interaction de ces deux éléments expliquerait les différences existant entre cette pneumoconiose et la silicose, notamment, la topographie péri vasculaire de très nombreux micronodules.

B) NEANMOINS ON DOIT SE DEMANDER SI LE FER EST TOTALE-
MENT INNOCENT.

En effet, il existe des sidéroses pulmonaires endogènes et nous allons rapidement évoquer ici les caractéristiques essentielles de ces maladies.

- LA SIDEROSE DES MITRAUX

est secondaire aux hémoptysies existant lors des rétrécissements mitraux. Elles donnent naissance à des aspects radiologiques micro-nodulaires, miliaires, disséminés dans les deux champs et prédominant dans les régions hilaires.

Les examens histologiques ont montré qu'il s'agissait de nodules d'hémosidérine. On n'a pas trouvé de fibrose.

- L'HEMOSIDEROSE IDIOPATHIQUE.

maladie atteignant surtout l'enfant des deux sexes, entre un et sept ans, dont le début est marqué par une petite hémoptysie et évoluant par poussées, entraîne des modifications radiologiques à type d'infiltrats pulmonaires multiples uni ou bilatéraux épargnant les sommets.

En quelques années, apparaissent : insuffisance respiratoire, image miliaire à maximum périhilaire, anémie hypochrome et l'évolution se fait vers l'insuffisance ventriculaire droite et la mort.

A l'examen anatomique des poumons, on note macroscopiquement des poumons lourds, volumineux, densifiés, de coloration rouge brun, des ganglions médiastinaux pigmentés de fer.

Histologiquement, on note l'énorme surcharge en fer qui se traduit par la présence de nombreux macrophages bourrés de fer dans les alvéoles, les gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques. Parmi les lésions associées, on note constamment une hyperplasie des cellules alvéolaires qui prennent parfois un aspect cuboïde, dégénèrent et se détachent par lambeaux, dilatation et tortuosité des capillaires qui saillent dans la lumière alvéolaire.

D'autres lésions sont inconstantes et seraient secondaires : fibrose interstitielle, dilacération du réseau élastique des vaisseaux, hypertrophie musculaire des artères bronchiques, sclérose sous-endothéliale des artérioles pulmonaires.

La surcharge en fer est due aux hémorragies intra-pulmonaires. L'origine de ces saignements est située au niveau des capillaires pulmonaires herniés dans les alvéoles, mais la nature intime du processus aboutissant aux ruptures capillaires demeure inconnue.

- LE SYNDROME DE GOODPASTURE

est une maladie où on note la coexistence d'une pneumopathie hémoptoïque et d'une néphropathie glomérulaire évoluant vers l'insuffisance rénale. Elle atteint surtout l'adulte jeune et se manifeste tout d'abord par des hémoptysies récidivantes puis des signes rénaux (protéinurie, hématurie microscopique, signes d'insuffisance rénale, avec élévation rapide de l'urée sanguine ; absence d'hypertension artérielle) et des signes associés tels que fièvre et leucocytose, anémie hypochrome, sidéropénique. L'évolution très rapide se fait vers la mort par hémoptysie foudroyante ou insuffisance rénale.

Les lésions anatomiques pulmonaires consistent en une alvéolite hémorragique avec des alvéoles bourrées de sang et de macrophages chargés d'hémosidérine ; les septas alvéolaires sont souvent épaissis et certains auteurs ont décrit des lésions de la membrane basale des alvéoles.

Les lésions rénales sont représentées par une glomérulite segmentaire nécrotique frappant une partie du flocculus.

- Dans les hémochromatoses secondaires à une surcharge transfusionnelle ou toxique, les poumons sont très rarement atteints par l'hémosidérose et il n'a pas été fait d'étude spéciale à ce sujet.

- En conclusion, dans toutes ces sidéroses pulmonaires, il faut remarquer que le fer endogène entraîne des lésions de surcharge pulmonaire et des altérations vasculaires, mais il existe pas de sclérose pulmonaire réactionnelle.

C) L'INHALATION DU FER PAR VOIE AERIENNE PEUT-ELLE PROVOQUER DES TROUBLES DU METABOLISME DU FER ?

C'est l'examen de deux cas anatomo cliniques où existait une hémochromatose associée à une sidérose pulmonaire qui nous a fait poser cette question.

Le premier cas est celui rapporté par POINSO, CHARPIN et COLL., en 1952 ; il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, soudeur à l'arc électrique depuis 17 ans, traité pour cirrhose pigmentaire, sans diabète, avec impuissance. Les radiographies montrent une image miliaire.

L'examen anatomo pathologique des poumons a montré une surcharge ferrique. Il existait également une surcharge ferrique des autres organes.

Le second cas est celui rapporté par CAILLAUD et dû aux Docteur SORS et Docteur BLONDEAU. Il s'agit d'un sujet soudeur à l'arc pendant 28 ans, gastrectomisé pour ulcus duodénal, présentant une miliaire pulmonaire bilatérale. La biopsie pulmonaire révèle l'existence d'une surcharge ferrique alvéolaire et la présence de nodules pigmentés péri-vasculaires. Ce n'est qu'un an plus tard, à la phase terminale qu'apparaît une "cirrhose avec ascite, un syndrome para-diabétique, une discrète pigmentation et des perturbations des tests hépatiques, des troubles métaboliques du fer avec élévation importante du fer sérique, augmentation du coefficient de saturation de la sidérophiline."

Ces observations ont fait évoquer la possibilité d'une origine exogène de ces hémochromatoses. Ainsi, on a pu penser que les atteintes digestives (tractus gastro duodénal et foie surtout) étaient responsables de la rétention en quantité exagérée des particules ferriques.

En fait, ces deux observations où sidérose pulmonaire et hémochromatose sont juxtaposées restent isolées et il est difficile d'en tirer des conclusions.

Les études de la sidérémie seraient très importantes à ce sujet. D'après GILLON et MARCHAND, la moyenne du fer sérique serait légèrement plus élevée que la normale, chez les arcos soudeurs présentant des images de sidérose. Mlle LEFEBVRE a trouvé une augmentation du taux de la sidérémie dans 88, 5 p. 100 des cas.

Dans le cas que nous avons rapporté, la sidérémie était à 80μ mais le malade était également porteur d'une insuffisance rénale.

Enfin, dans l'observation rapportée en 1965 par CHRETIEN, BIGNON, CHOFFEL et VERDOUX, la sidérémie et le métabolisme du Fe 59 ont été trouvés normaux.

Ici encore, étant donné les renseignements très fragmentaires que nous possédons au sujet du métabolisme du fer chez le soudeur à l'arc, il est difficile de conclure. Il serait néanmoins intéressant que des recherches soient faites dans ce sens.

LE PROBLEME SOCIAL

En matière de pathologie professionnelle, tout comme en Médecine traditionnelle, l'important est de prévenir les risques des accidents ou des maladies. Quelle que soit la gravité de l'affection, il faut empêcher son existence et pour cela, on essaiera d'assainir les conditions du travail. Quand la maladie est constatée, il faut empêcher son aggravation et si elle est invalidante, entraînant une diminution de la capacité de travail, il faut dans une certaine mesure tout au moins, essayer par des indemnités de réparer cet handicap social.

I - LA PREVENTION.

Tous les moyens devront être mis en oeuvre pour la réaliser avec le maximum de chances d'aboutir. L'incidence de la maladie sur l'homme, mais aussi, sur la société, la rend capitale, en effet.

1) La ventilation -

La ventilation naturelle dépend des conditions atmosphériques. Les fumées de soudure stagnent d'autant plus bas que l'air est plus humide. Le meilleur moyen de réduire la pollution de l'air est d'aspirer les fumées au fur et à mesure de leur production.

L'Institut National de la Sécurité dans une note de Juin 1967 recommande trois procédés de lutte contre la pollution atmosphérique dans les ateliers : l'aspiration, la ventilation générale forcée et l'équipement respiratoire individuel des soudeurs :

"L'aspiration des produits nocifs le plus près possible du point d'émission est recommandée, de préférence à tout autre moyen, à condition, bien entendu, que ces produits ne soient pas recyclés dans l'atelier.

Dans ce cas, le débit nécessaire à une bonne aspiration peut varier de 7 à 11 m³/mn et par poste, selon la distance séparant l'arc de soudage de l'orifice d'aspiration.

Il est recommandé de veiller à ce que le dispositif d'aspiration n'entraîne pas de courants d'air susceptibles d'incommoder les travailleurs ou de créer un risque supplémentaire par altération de l'atmosphère autour de l'arc.

Lorsque la seule aspiration se révèle insuffisante par suite de la nature ou de la disposition de l'atelier, on aura recours à une ventilation générale forcée. Lorsque ces deux procédés sont utilisés conjointement, les deux installations seront réalisées de façon à additionner leurs effets.

Il peut arriver que l'on ne puisse obtenir des conditions satisfaisantes au moyen d'une aspiration, même complétée par une ventilation générale. Dans ce cas, il est important que des consignes de sécurité prévoient, pour toute personne exposée au risque, l'obligation de porter un équipement respiratoire individuel de préférence du type à adduction d'air, et de fixer un temps de repos par heure de travail, fonction de la fatigue qui pourrait être engendrée par le port d'un tel équipement.

Dans l'étude des dispositifs d'aspiration ou de ventilation, il y aura lieu de s'assurer, par observation visuel (en utilisant éventuellement un produit fumigène d'appoint) du trajet suivi par les gaz et les fumées à l'intérieur de l'atelier, ces produits ne devant pas revenir en direction des travailleurs. En effet, des obstacles tels que paravents, cabines ou même le casque, le masque, etc...peuvent parfois s'opposer à un tel résultat."

En outre, pour le travail en espace confiné, cuves, réservoirs et citernes, une aspiration des fumées à leur point d'émission et une aménée d'air neuf, au moins deux fois plus importante que celle de l'aspiration des fumées est indispensable.

2) Le choix des procédés de soudage -

Comme nous l'avons déjà vu, on peut établir une classification des différents procédés de soudage d'après le risque auquel ils exposent.

La soudure sous flux est la moins nocive, puis vient la soudure en atmosphère gazeuse et enfin la soudure manuelle.

L'idéal serait donc de généraliser la soudure sous flux, mais cela n'est pas toujours possible, pour des raisons d'une part techniques, d'autre part économiques.

En effet, l'automatisme de ces procédés ne pourra pas être appliqué à tous les travaux.

Enfin, l'aspect socio-économique n'est pas sans importance ; les investissements nécessaires pour l'installation et l'utilisation de ces procédés sont considérables et entraînent un problème de rentabilité.

Seules les grandes entreprises pourront, grâce à l'importance de leur production, tirer parti de cette mécanisation.

En outre, l'utilisation de tels procédés, semi-automatiques ou automatiques, entraînerait une diminution du nombre des soudeurs.

Quant aux électrodes enrobées, lorsque leur utilisation est indispensable, il faut s'attacher à éliminer celles contenant de la silice ou bien, d'autres substances considérées comme dangereuses par l'expérimentation.

A ce propos, il faut signaler combien il est difficile de connaître les formules des enrobages, en raison des secrets de fabrication. Les services médicaux chargés de la prévention des maladies professionnelles sont obligés d'avoir recours à des analyses très complexes alors que cela pourrait être évité si chaque formule était déposée lors de la fabrication, sous le sceau du secret, mais à la disposition des services compétents, comme cela se fait dans d'autres pays.

3) Surveillance Médicale des travailleurs -

Afin de diminuer les risques de sidérose, il faudra effectuer une sélection avant le début du travail.

Un examen de tout l'appareil respiratoire, depuis les fosses nasales jusqu'aux alvéoles pulmonaires, devra être fait et il faudra éliminer de la profession tout sujet présentant un facteur d'hyperventilation. Il en sera de même pour ceux présentant un trouble de la circulation pulmonaire.

Il faudra donc faire, à l'embauche, une radiographie pulmonaire et des épreuves fonctionnelles respiratoires.

Par la suite, il faudra effectuer une surveillance annuelle : un examen clinique et une radiographie chaque année semblent, en effet, être suffisants. Mais plutôt que la radio photo, il faudra donner la préférence à la radiographie standard, en raison des difficultés de dépistage des miliaires.

Par ailleurs, tout sujet présentant des altérations de l'image radiographique ou bien des troubles respiratoires à type de dyspnée, devra subir une exploration fonctionnelle respiratoire.

Grâce à ces mesures, on pourra dépister précocement d'éventuelles atteintes pulmonaires, éloigner le soudeur du lieu de travail et l'orienter vers une autre profession.

4) L'inscription au Tableau des Maladies Professionnelles -

Outre la réparation, l'inscription au Tableau des Maladies Professionnelles, apporte un nouvel élément à la prévention.

En effet, le coût des indemnités réparatrices est à la charge, non pas des Centres de Sécurité Sociale, mais des employeurs. Par conséquent, une entreprise ayant de nombreuses maladies professionnelles verra ses charges augmenter. Cela stimulera les chefs d'entreprise pour les convaincre d'adopter les moyens de travail présentant le moins de danger.

II - LA REPARATION.

Depuis le 14 février 1967, la sidérose Professionnelle constitue le tableau n° 44 des Maladies Professionnelles. Il est mentionné dans le tableau que le risque résulte des oxydes de fer présents, soit dans des fumées, soit dans des poussières.

La liste des principaux travaux exposant au risque est indicative et on peut donc penser que les cas de sidérose chez le soudeur à l'arc, quelle que soit leur fréquence, pourront être pris en charge, au titre de ce tableau.

Le décret d'application n'est pas encore paru, mais il est fort probable que les différentes dispositions seront très voisines de celles prévues pour la silicose et l'asbestose professionnelle.

En prenant pour guide le tableau n° 25 (silicose) et d'après notre étude sur la Sidérose des arco-soudeurs, nous allons essayer de déterminer les dispositions qu'il serait souhaitable de voir figurer dans ce nouveau tableau.

Un délai d'exposition de 10 ans serait raisonnable, étant donné la lenteur d'apparition de la maladie.

En raison de l'absence de la tuberculose parmi les complications, il ne semble pas nécessaire de prévoir des droits spéciaux. Il en est de même pour le pneumothorax spontané.

En effet, contrairement à la Silicose, cet accident semble exceptionnel et ce, aussi bien chez les soudeurs à l'arc que chez les mineurs de fer où la sidérose revêt une assez grande fréquence et une gravité d'un degré plus important.

Au contraire, il serait normal de voir indemniser les accidents cardiaques, tels que asystolie, hyposystolie et insuffisance ventriculaire droite, susceptibles d'apparaître chez ces travailleurs exposés à l'insuffisance respiratoire.

Par ailleurs, étant donné la fréquence des bronchites chez les malades atteints de lésions sidérosiques, il est nécessaire que soient indemnisées les suppurations bronchiques et pulmonaires. Mais il serait regrettable que soient adoptées les mêmes dispositions que celles prévues pour la sidérose où seules les suppurations bronchiques et pulmonaires caractérisées, entraînant une incapacité temporaire d'une durée supérieure à 30 jours consécutifs, sont prises en charge. Les cures climatiques deviennent ainsi impossibles ; pourtant, elles peuvent jouer un rôle considérable quant à la prévention de ces complications.

Les modalités de reclassement et les indemnités de changement d'emploi pourraient être analogues à celles des silicoses.

Reste enfin le problème des Indemnités totales Temporaires et des Indemnités Partielles Permanentes, et à ce sujet, il n'est pas souhaitable que soient prises les mêmes dispositions qu'envers la silicose.

Il n'est pas normal, en effet, que des Indemnités Totales Temporaires ne soient pas prévues.

La première Indemnité Partielle Permanente, calculée d'après la radiographie, les Explorations Fonctionnelles (capacité vitale, Volume expiratoire maximum seconde, Coefficient du Tiffeneau) et en prenant en considération l'âge et les facultés de reclassement est le plus souvent équitable. Ce sont les révisions des Indemnités Partielles Permanentes, lors des aggravations qui le sont moins.

En effet, lorsque l'ouvrier a changé d'emploi à cause de son affection et qu'une deuxième Indemnité Partielle Permanente lui est attribuée en raison d'une nouvelle altération de son état, les prestations sont calculées non pas sur le salaire qu'il avait lors de la première constatation de la maladie, mais sur le nouveau, donc sur un salaire déjà amputé, puisqu'en général les reclassements sont d'un niveau inférieur à l'emploi précédent.

C'est pourquoi, on aimerait voir s'appliquer pour l'indemnisation de cette maladie, les modalités de calcul non pas de la silicose, mais des autres maladies professionnelles.

Les formes compliquées de la sidérose des arco-soudeurs sont rares. La prévention doit les rendre encore moins fréquentes et l'on se doit de prévoir une réparation équitable.

Au moment où nous achevons ce travail, nous apprenons que par un décret du 23 août 1968, les dispositions applicables aux affections inscrites au Tableau de la Silicose sont étendues à la Sidérose Professionnelle.

Ce décret précise qu'en ce qui concerne ces affections, le délai d'exposition au risque est fixé à dix ans et cela uniformément quelle que soit la nature des travaux effectués (miniers et autres). Ce délai est également applicable dans le cas où la victime est atteinte de sidéro-silicose.

Il est regrettable que les modalités d'indemnisation de la Sidérose soient semblables à celles de la Silicose et il est souhaitable que des simplifications puissent être apportées ultérieurement à ces tableaux.

NOTIONS GENERALES

L'observation d'un soudeur à l'arc, porteur d'une image miliaire et la constatation à l'examen histologique d'une forte surcharge ferrique du poumon, nous a conduit à nous intéresser à cette question. A la suite de l'étude de cette observation, de celle des conditions de travail et des cas publiés, les conclusions suivantes paraissent pouvoir être proposées :

1°) La fréquence de la sidérose est relativement élevée et le pourcentage des radiographies anormales chez les soudeurs à l'arc varie entre 5 et 50 % selon les statistiques. Cela dépend essentiellement des conditions de travail.

2°) La détection repose sur la radiographie qui montre des images réticulo-nodulaires ou des images miliaries franches.

3°) On observe deux grandes formes cliniques de sidérose : le plus souvent, il s'agit d'une maladie parfaitement tolérée, simple surcharge ferrique pulmonaire n'entraînant aucun trouble fonctionnel. Plus rarement, on se trouve en présence d'une maladie grave entraînant insuffisance respiratoire et cardiaque. Entre ces deux types de maladies, existent de nombreuses formes cliniques où des troubles des explorations fonctionnelles peuvent être plus ou moins importants.

4°) Les examens histologiques des prélèvements nécropsiques (quatre cas) ou obtenus par biopsie pulmonaire (six cas) ou exérèse d'une lésion condensante (deux cas) permettent de reconnaître eux : aussi deux types de lésions :

- certains examens font état d'une surcharge ferrique simple. Elle est présente dans des macrophages situés dans les alvéoles, les gaines péri-bronchiques et périvasculaires, les ganglions médiastinaux.

- d'autres montrent à côté de cette infiltration ferrique des lésions de fibrose tantôt modérées, tantôt importantes et de l'emphyseme.

5°) Le fer seul, d'après l'expérimentation animale et l'étude des lésions pulmonaires des hémosidéroses, semble ne pas être sclérogène au niveau du parenchyme pulmonaire.

6°) Différents facteurs concourent à l'installation des formes graves :

- l'existence d'anomalies pulmonaires antérieures.
- l'irritation bronchique que crée la fumée de tabac et celle qui résulte de l'inhalation de gaz toxiques émis lors du soudage.

ces deux facteurs perturbant le mécanisme normal de l'élimination des poussières.

7°) Mais le facteur essentiel réside dans l'inhalation concomitante d'autres particules contenues dans la gaine protégeant l'électrode : fluorures, oxyde de manganèse, silicates, talc, kaolin mais aussi et surtout silice qui a un rôle prépondérant. Par contre, la présence d'amiante n'a jamais été démontrée.

8°) A deux reprises a été rapportée la survenue d'hémochromatose chez des soudeurs à l'arc. Ces deux observations restent isolées et il ne semble pas que l'inhalation ferrique soit responsable d'une hémochromatose. Néanmoins certaines perturbations de la sidérémie doivent nous inciter à poursuivre des investigations dans ce domaine.

9°) Les dangers encourus par les soudeurs à l'arc peuvent être largement réduits par l'utilisation de nouveaux procédés de soudage exposant moins à l'empoussièrage, et une prévention toujours plus active.

CONCLUSIONS

La sidérose du soudeur à l'arc a une fréquence relativement élevée qui dépend essentiellement des conditions de travail.

On en reconnaît deux types principaux :

- une forme bien tolérée qui est une simple surcharge ferrique,
- une forme grave où sont associées des altérations du poumon.

On retient alors à côté de l'empoussiérage par le fer, le rôle d'autres particules provenant de la gaine et principalement celui de la silice.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur DEPARIS

Professeur BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

M. BERNUCHON et Dr. CAVIGNEAUX (Notes établies par).

D'après études parues dans "GIGIENA TRUDA" octobre
1960 - Mai 1962 - U.R.S.S.

BRITTON J. et WALSH E.

Health hazard of electric and gaz welding.
(Journ. Ind. Hyg. 1940 - April n° 4 pp. 125 - 151).

BOZINOV J.

La pneumoconiose chez le soudeur à l'arc.
(Traduction INS de "Trudovena N.I.O.T.P.Z." vol. 13
SOFIA, Profizdat 1965).

BROCARD, GALLOUEDEC et A. GRAND.

Syndrome pneumo-rénal de Goodpasture.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris, 1964, 115, n° 4 -
p. 363 - 379.

CAILLAUD M.

Contribution à l'étude de la maladie des soudeurs à l'arc.
Miliaries ferriques et troubles métaboliques du fer.
(Thèse Paris 1960).

CHARPIN J., CHEMIN ROCHE T., BONNEAU H. et COSTE P.

Sidérose pulmonaire du soudeur à l'arc.
Journ. Franç. Méd. Chir. Thor. 19 - pp. 197 - 205.
Février - Mars 65.

CHARR R.

Pulmonary changes in welders - A report of three cases.
Ann. Intern. Med. Ap. 1956, 44, 806 - 811.

CHRETIEN J., BIGNON J., CHOFFEL C. et VERDOUX P.

Pneumothorax spontané récidivant avec image miliaire chez un soudeur à l'arc.

(Journal Français de Méd. et Chir. Thor. 19, p. 481 - 494.
Juillet - Août 1965).

DOIG A.T. and MAC LAUGHLIN AIG

Lancet 1936, 1, 771.

DOIG A.T. and MAC LAUGHLIN AIG

Lancet 1948, 1, 789.

DOIG A.T. et DUGUILD L.N.

The health of welders.

Londres 1951.

DE LAET M. et WISER M.

Contribution à l'étude de la pathologie des soudeurs à l'arc.

Annales de Médecine légale n° 7 - Juillet 1939 - p. 558.

D'ONOFRIO V. et PASSERI A.

Pneumoconioses des soudeurs à l'arc.

Rassegna di medicina Industriale, 19, 6 - 1950 - p. 276.

Analyse des archives des mal. prof. n° 4 - Juillet - Août 1952.

ENZER et SANDER

Chronic lung changes in electric arc welders.

(Journ. Ind. Hyg. and toxicol. 1938 May V.20 - pp. 333-350).

1944 March V. 26 pp. 79 - 85).

EVEN P.

Hémosidérose pulmonaire idiopathique et syndromes analogues.

La Sem. des Hôp. 26, 1. 1963 - N° 7 - pp. 225-226.

FEIL A. et MORIN G.

La sidérose des arco-soudeurs.

(Le médecin d'usine 1946 - 8 - 128).

FRANCHETEAU M.G.

Les troubles pulmonaires des soudeurs à l'arc.

Arch. des Mal. Prof. du Travail et de S.S. 1958, 19, 173,
175.

ERWIN FRIEDE, M.D., and DONALD O., RACHOW M.D.,
BUFFALO W.Y.

Symptomatic Pulmonary disease in Arc Welders.
Annals of Internal Medicine 1961, 54, 121 - 127.

FRUHLING L. et SCHNITZLER E.

La sidérose pulmonaire du soudeur à l'arc.
(La Presse Médicale - Mars 1959 - 67 p. 479).

GERNEZ, RIEUX, MARCHAND.

Bronchopneumopathies professionnelles.

GILLON J. J. et MARCHAND M.

"Enquêtes sur l'état de santé de 500 soudeurs à l'arc occupés
depuis plus de 5 ans".
(XIV th International Congress of occupational health - Madrid,
Septembre 16 - 21, 1963).

INSTITUT NATIONAL DE LA SECURITE.

La sécurité dans l'emploi des machines, appareils, accessoires
de soudage et d'oxycoupage.

JULIEN H.

Contribution à l'étude des miliaires ferriques.
Thèse Marseille 1952.

KOELSH F.

Sidérose chez les électro-soudeurs.
(Arch. f. Gerwerbhyg. ung Gewerbpathol. 16 avril 1941 - p.519).

LALLEMAND M., GRIMAUD Ch., PAYAN H. et HEBREARD J.

Hémosidérose pulmonaire idiopathique de l'adulte.
Journ. Franç. de Méd. et Chir. Thoraciques - Novembre,
Décembre 1962, tome XVI n° 7 - p. 805 - 813.

LIPPI U., MERCANTE G.

Anatomo clinical considerations on a case of pulmonary side-
rosis in an electric arc welder.
Riv. ana. path.Oncol. 22 595 - 618 - Oct. 62.

MAC LAUGHLIN AIG and HARDING HE and DOIG AI.

Clinical radiographics and pathologic studies of the lungs of
electric and arc acetylene welders.
Lancet Août 1958, 2, 394 - 399.

MARCHAND M.

Enquête sur la pathologie professionnelle des arcos
IX^e journées nationales de Médecine du Travail du
et des Travaux Publics. - Toulouse 8, 11 Mai 1964

E.C. MEYER, DD ; S.F. KRATZINGER MD ; W.H. MIL

Philadelphia 621 - 791 - 7616 - 003 - 1966 ; p. 462
Pulmonary Fibrosis in an arc welder.

MIGNOLET D.F.

La maladie des soudeurs.
Le Médecin d'usine, Juillet-Août 1950 - p. 411.

MORGAN W.K.

Arc. Welders' lung complicated by conglomeration.
(Amer. rev. Resp. Dis. 85 - 570 - 5 April 62).

MORIN M., GRAVELEAU J., LECLERCQ A. et LESCUI

Hémosidérose pulmonaire avec glomérulonéphrite
Syndrome de Goodpasture.
La Presse Médicale 23.1.1965, 73, n° 4, p. 169 -

MOSINGER M., CHARPIN J., ROUYER P., LUCCIONI I
et DANTIN B.

*Sur les sidéroses sidéro-scléroses et sidéro-silice
Archives des maladies Professionnelles Janv. Fév.
p. 59 - 66.

PARIENTE R.

L'hémosidérose pulmonaire idiopathique.
La Semaine des Hôpitaux, 14,11, 1964 - n° 66 p. 2

PFRIMMER

Pathologie des soudeurs -
Thèse Paris 1955.

POINSO R., CHARPIN J., PAYAN H., REDON M.

Miliaire bronzée ou miliaire des soudeurs à l'arc.
(La Presse Méd. Nov. 1952 - 74 - 1576)

POINSO R., ROUYER P., Mlle JOUVE.

Les poumons des soudeurs à l'arc électrique.
Arch. des Mal. Prof. de Méd. du Travail et de S.S
1953, 14, 479, 487.

POINSO R., REDON M., ROUYER P., JULIEN H. MARSEILLE.

La miliaire des soudeurs à l'arc électrique.

La Presse Médicale - Décembre 1952 - 60 - n° 79 - p. 1680

POZZI

Les maladies professionnelles des arco-soudeurs.

Thèse Paris 1938.

SCHULER P., MATURANA V., CRUZ E., GUIJON C., VASQUEZ A.,
VALENZUELA A., SILVA R.

"Arc. welder's pulmonary siderosis".

J. Occup. med. 4 - 353 - 8 - 7 - 1962.

SWIERENGA J.

L'hémosidérose idiopathique du poumon chez les adultes.

Journ. Franc. de Méd. et Chir. Thoraciques. 1964. XVIII -
n° 1 - p. 5 à 17.

ZAPFEL E.

Les hémopathies des soudeurs.

Thèse Médecine Nancy 1943. *

